CARL ZIMMER



CA DOUĂ PICĂTURI DE APĂ

Puterile, perversiunile și potențialul eredității

LITERA

CARL ZIMMER



CA DOUĂ PICĂTURI DE APĂ

Puterile, perversiunile și potențialul eredității

LITERA

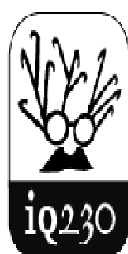
CARL ZIMMER



CA DOUĂ PICĂTURI DE APĂ

Puterile, perversiunile și potențialul eredității

LITERA



Colecția dedicată celor care își pun întrebări
despre lumea din care fac parte, în care psihologia,
filosofia, știința și sociologia vorbesc pe înțelesul tuturor.

CARL ZIMMER

CA DOUĂ PICĂTURI DE APĂ

Puterile, perversiunile și potențialul eredității

Traducere din limba engleză de
ROXANA I. NICOLESCU

LITERA
București

She Has Her Mother's Laugh

The Powers, Perversions, and Potential of Heredity

Carl Zimmer



Editura Litera

Tel.: 0374 82 66 35; 021 319 63 90; 031 425 16 19

Mobil: 0770 408 924

e-mail: contact@litera.ro

www.litera.ro

Ca două picături de apă

Puterile, perversiunile și potențialul eredității

Carl Zimmer

Traducere din limba engleză:

Roxana I. Nicolescu

Editor: Vidrașcu și fiii

Redactori: Carmen Vasile, Georgiana Harghel

Corectori: Olimpia Băloi, Rodica Crețu

Copertă: Flori Zahiu

Tehnoredactare și prepress: Bogdan Coscaru

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

Zimmer, Carl

Ca două picături de apă: puterile, perversiunile

și potențialul eredității / Carl Zimmer;

trad. din limba engleză de Graal Soft: –

București: Litera, 2021

ISBN 978-606-33-7402-9

ISBN EPUB 978-606-33-7778-5

Lui Grace, pentru că petrece alături de mine

această intersectare dintre trecut şi viitor

Întregul subiect al moştenirii este minunat.

Charles Darwin

Mulțumiri

Fiind o carte despre ereditate, trebuie să încep prin a mulțumi familiei mele. Fiicele mele, Charlotte și Veronica, au fost extrem de înțelegătoare în ultimii doi ani. Au suportat nesfârșitele reflecții ale tatălui lor despre felul în care ereditatea le-a influențat sau nu personalitatea. De asemenea, le mulțumesc fratelui meu, Ben, și părinților mei, Mary Goodspeed și Richard Zimmer, pentru lungile conversații pe care le-am purtat despre istoria familiei noastre și pentru că au făcut lumină în colțurile întunecate ale memoriei mele. Țin să îi mulțumesc în mod special iubitei mele soții, Grace. Această carte nu ar fi existat fără ajutorul ei. Ea m-a călăuzit în încercarea de a-mi transforma vârtejul de gânduri într-o idee pentru o carte, sprijinindu-mă în lunile dificile în care se părea că nu voi termina niciodată de scris, citind cu atenție fiecare pagină a manuscrisului, pentru a-mi semnala ce era neclar sau inutil, și reamintindu-mi mereu de viața noastră de dincolo de ecranul computerului meu.

Adânca mea recunoștință față de Stephen Morrow, editorul meu de la Dutton, pentru infinita energie și atenția la detalii cu care a contribuit la această carte, păstrându-și intactă vigoarea de la redactarea primelor mele cărți, At the Water’s Edge, Parasite Rex și Soul Made Flesh. De asemenea, aș dori să îi mulțumesc agentului meu, Eric Simonoff, pentru faptul că întotdeauna își rezervă entuziasmul față de ideile pe care le consideră cu adevărat convingătoare, iar apoi îmi acordă tot sprijinul ca să le transform în cărți.

Îi sunt recunoscător Fundației Alfred P. Sloan pentru că mi-a acordat o bursă pentru această carte, ceea ce mi-a permis să realizez o mare parte a cercetărilor necesare pentru un subiect atât de vast. De asemenea, aș dori să le mulțumesc redactorilor de ziare și reviste care m-au ajutat să explorez unele dintre subiectele abordate în această carte, inclusiv lui Michael Mason și Celiei Dugger, de la New York Times, și lui Michael Moyer și lui

Thomas Lin, de la Quanta. Am trăit experiența secvențierii propriului genom pe când lucram la o serie de articole publicate în Stat, numite „Urzeala genomurilor“.[1] Le sunt recunoscător lui Jason Ukman, Jeff DelViscio și Rick Berke pentru că mi-au permis să mă aventurez într-un teritoriu necunoscut pentru acele articole.

Pentru ajutorul acordat în ceea ce privește cercetarea, transcrierile și verificările, aș dori să le mulțumesc următorilor: Helen Bellison, Nakeirah Christie, Asu Erden, Kevin Hwang, Jeremiah Johnston, Saatchi Kalsi, Haleigh Larson, Lauren McNeel, Neal Ravindra, Kevin Wang și Maddy Zoltek. Le mulțumesc lui Alice Colwell și Erika Richards pentru ajutorul cu traducerea în limba germană. Îi sunt recunoscător lui Jay Shendure de Universitatea din Washington, care a citit întregul manuscris pentru acuratețe științifică, la fel cum au făcut și Graham Coop și membri ai laboratorului său de la Universitatea din California, Davis: Doc Edge, Erin Calfee, Vince Buffalo, Nancy Chen, Emily Josephs, Sivan Yair, Kristin Lee și Anita To.

Am fost ajutat de multe persoane să obțin informațiile pe baza cărora am scris această carte. Le sunt deosebit de recunoscător celor care m-au primit cu ocazia vizitelor în scop de cercetare, mai cu seamă Patriciei Martinelli de la Vineland Historical and Antiquarian Society și personalului de la Luther Burbank Home and Gardens din Santa Rosa, California.

Am comunicat cu multe persoane despre subiectele expuse în carte – fie personal, fie la telefon sau prin e-mail. Unele dintre aceste persoane au citit fragmente din cartea mea și mi-au împărtășit părerile lor. Aș dori să le mulțumesc tuturor pentru că au fost generoși cu timpul și cunoștințele lor: Erol Akcay, Joshua Akey, Tracy Bale, Tracey Beck, Ethan Bier, Catherine Bliss, Russell Bonduriansky, Christine Brown, Tony Capra, Francisco Ceballos, Christopher Chabris, George Church, Declan Clarke, Nathaniel Comfort, Graham Coop, Ian Deary, Jack Dekkers, Brian Dias, Jill Doerfler, Joseph Ecker, Erle Ellis, Yaniv Erlich, Kevin Esvelt, William Foulkes, Keolo Fox, Valentino Gantz, Mark Gerstein, Simon Gravel, John Greally, Robert Green, Hank Greeley, Sean Harper, Joe Heinrich, Joel Hirschhorn, Greg Hurst, Insoo Hyun, Amiyaal Ilany, Anthony James, Anthony Jose, Fred Kaplan, Eimear Kenny, Johannes Krause, Leonid Kruglyak, Sushant

Kumar, Amanda Larracuente, Iosif Lazairidis, Zachary Lippman, Isabelle Mansuy, Robert Martienssen, Christopher Mason, Iain Mathieson, John McCutcheon, Maurizio Meloni, Elizabeth Murchison, Alondra Nelson, Faranza Parshankar, Diane Paul, Nathan Pearson, Joseph Pickrell, Ron Pinhasi, Danielle Posthuma, James Priest, Jonathan Pritchard, Erik Puffenberger, Jennifer Raff, David Reich, Stuart Ritchie, Noah Rosenberg, Beth Shapiro, Adam Siepel, Robert Sparrow, Kevin Strauss, Sonia Sutti, Kim TallBear, Ali Torkamani, Sici Tsoi, Tobias Uller, Peter Visscher, Christopher Walsh, Eske Willerslev și Melinda Zeder.

„Game of Genomes“ (în limba engleză, în original)

Prolog

Cele mai mari temeri din viața mea s-au manifestat de obicei în locuri necunoscute. Încă mă mai panichez atunci când îmi aduc aminte de călătoria prin jungla din Sumatra, când am descoperit că fratele meu Ben avea febră denga. Îmi pierd puțin răsuflarea de fiecare dată când mă gândesc la o noapte petrecută la Bujumbura, când eu și un prieten am fost tâlhăriți. Mi se încordează încă degetele când îmi amintesc de un paleontolog nebun după fosile care m-a dus la marginea netedă și plină de mușchi a unei stânci din Newfounland în căutare de dovezi din Precambrian. Dar cea mai mare teamă dintre toate, cea care a făcut ca lumea să devină dintr-odată un loc necunoscut, m-a cuprins pe când mă aflam împreună cu soția mea Grace în cabinetul confortabil al unui medic obstetrician.

Grace era însărcinată cu primul nostru copil, iar obstetricianul insistase să ne întâlnim cu un consultant pe probleme de genetică. Nu înțelegeam care era rostul. Nu eram deloc îngrijorați să fim purtați spre viitor, oriunde am fi ajuns. Știam că înăuntrul lui Grace mai bătea o inimă, o inimă sănătoasă, și ni se părea suficient să știm acest lucru. Nici măcar nu doream să știm dacă era fată sau băiat. Dezbăteam doar numele pe două coloane: Liam sau Henry, Charlotte sau Catherine.

Și totuși, medicul insista. Drept urmare, am mers într-o după-amiază la un cabinet din Lower Manhattan, unde ne-am întâlnit cu o femeie de vârstă mijlocie, probabil cu zece ani mai mare ca noi. Era veselă și senină atunci când vorbea despre sănătatea copilului nostru, dincolo de ceea ce ne puteau spune acele bătăi ale inimii. Noi eram calmi și politicoși, dorind ca întâlnirea să se termine cât mai repede cu putință.

Discutaserăm deja despre riscurile la care ne expuneam începând să facem copii la peste 30 de ani, despre faptul că existau riscuri mai mari ca pruncii

noștri să aibă sindromul Down. Am hotărât că vom face față oricăror provocări cu care se va confrunta copilul. Eram mândru de angajamentul luat. Dar acum, privind înapoi la anii tinereții, nu mai sunt atât de impresionat. Pe atunci, nu știam nimic despre ce înseamna, de fapt, să crești un copil cu sindromul Down. Câțiva ani mai târziu, aveam să cunosc niște părinți care făceau exact acest lucru. Prin intermediul lor, aveam să întrevăd câte ceva din acel gen de viață: rundă după rundă de intervenții chirurgicale la inimă, lupta de a-i învăța pe copii cum să se comporte cu ceilalți, grijile pentru viitorul copilului după moartea părinților.

Dar în acea zi, pe când discutam cu consultanta pe probleme de genetică, eram încă fericit, încrezător. Consultanta își dădea seama că nu ne doream să ne aflăm acolo, dar a reușit să mențină conversația vie. Părinții care așteaptă un copil nu trebuie să se gândească doar la sindromul Down, spunea ea. Era posibil ca noi doi să fim purtătorii unor variații genetice pe care le puteam transmite mai departe copiilor noștri, cauzând alte boli. Consultanta a luat o foaie de hârtie și a desenat un arbore genealogic, ca să ne arate că genele se moștenesc.

„Nu trebuie să ne explicați toate aceste lucruri“, am liniștit-o. La urma urmei, îmi câștigam traiul scriind despre lucruri precum genele. Nu aveam nevoie de o lecție ca la liceu.

„Dați-mi voie să vă întreb câte ceva despre familia voastră“, a replicat ea.

Se întâmpla în 2001. Cu câteva luni înainte, niște geneticieni veniseră la Casa Albă ca să stea alături de președintele Clinton pentru un anunț. „Suntem aici pentru a sărbători finalizarea primului studiu al întregului genom uman“, a spus Clinton. „Fără îndoială, aceasta este harta cea mai importantă și mai minunată pe care a realizat-o vreodată omenirea.“[2]

„Întregul genom uman“[3] pe care îl saluta Clinton nu provenea de la o singură persoană de pe Pământ. Era o schiță plină de erori, un colaj de material genetic de la mai multe persoane. Și costase 3 miliarde de dolari. Deși aproximativă, finalizarea sa constituia, totuși, un punct de cotitură în istoria științei. O hartă aproximativă este mult mai bună decât nici o hartă. Oamenii de știință începeau să compare genomul uman cu genomurile altor

specii, pentru a afla, la nivel molecular, cum am evoluat din strămoșii noștri comuni. Puteau să examineze cele peste 20 000 de gene care formau codul proteinelor umane, una câte una, pentru a afla cum ajutaseră la crearea omului și ce rol au când ne îmbolnăvim.

În ٢٠٠١, Grace și cu mine nu ne puteam aștepta să vedem genomul copilului nostru, să examinăm îndeaproape cum s-a combinat ADN-ul nostru pentru a crea o altă persoană. Am fi putut la fel de bine să ne imaginăm că ne cumpărăm un submarin nuclear. În schimb, consultanta noastră pe probleme de genetică a efectuat un fel de secvențiere genetică verbală. Ne-a întrebat despre familiile noastre. Poveștile pe care i le-am spus i-au furnizat indicii dacă în cromozomii noștri stăteau sau nu la pândă mutații care ar fi putut să se combine în posibilități periculoase pentru copilul nostru.

Povestea lui Grace a fost scurtă: era irlandeză neaoșă. Strămoșii ei sosiseră în Statele Unite la începutul secolului XX, de la Galway, de o parte, și din Kerry și Derry, de cealaltă. Povestea mea, din câte aflasem, era tulbure. Tatăl meu era evreu, iar familia lui venise din Europa de Est la sfârșitul secolului al XIX-lea. Din moment ce Zimmer este nume german, am presupus că trebuie să aibă și strămoși germani. Familia mamei mele era în mare parte de origine engleză, dar în amestec cu ceva germani și, posibil, cu irlandezi – deși conform unei ciudate povești de familie transmisă din generație în generație, strămoșul nostru care susținea că era irlandez era, de fapt, galez, pentru că nimeni nu ar dori să admită că e galez. A, am adăugat, cineva din partea mamei sigur a venit pe vasul Mayflower. Aveam impresia că acea persoană căzuse de pe vas și trebuise să fie pescuită din Atlantic.

Pe măsură ce vorbeam, simțeam cum aroganța mea se topește pe margini. Ce știam eu, de fapt, despre cei dinaintea mea? Abia dacă îmi mai aminteam numele lor. Cum aș fi putut ști ce moștenisem de la ei?

Consultanta noastră ne-a explicat că ascendența mea evreiască ar putea face posibilă boala Tay-Sachs, o tulburare care distruge nervii, cauzată de moștenirea a două copii mutante ale unei gene numită HEXA.[4] Faptul că mama mea nu era de origine evreiască diminua șansele să am mutația

respectivă. Și chiar dacă o aveam, ascendența irlandeză a lui Grace însemna, probabil, că nu aveam de ce să ne îngrijorăm.

Cu cât vorbeam mai mult despre genele noastre, cu atât mai străine îmi păreau. Mutațiile păreau să pâlpâie în ADN-ul meu ca niște lumini roșii de avertizare. Poate că una dintre lumini era legată de o copie a genei mele HEXA. Poate că aveam alte probleme în gene pe care oamenii de știință încă nu le cunoșteau, dar care puteau să facă ravagii în cazul copilului nostru. Devenisem de bunăvoie un canal pentru ereditate, permițând trecutului biologic să își croiască drum către viitor.

Și totuși, habar nu aveam ce transmiteam mai departe.

Consultanta continua să încerce să adune indicii. Am avut rude care au murit de cancer? Ce fel de cancer? Ce vârstă aveau? A făcut cineva un accident vascular cerebral? Am încercat să compun un pedigri medical pentru ea, dar nu îmi aminteam decât povești la mâna a doua. Îmi aminteam de William Zimmer, bunicul meu din partea tatălui, care murise pe la 40 de ani din pricina unui atac de cord – cred ca a fost un atac de cord... Soția lui, bunica mea, parcă a murit de cancer, așa știam. Oare la ovare sau la nodulii limfatici?! Murise cu mulți ani înainte să mă nasc și nimeni nu dorise să mă împovăreze cu detalii oncologice pe când eram copil.

Mă întrebam oare cum i se permitea cuiva ca mine, care știa atât de puțin despre propria ereditate, să aibă un copil? Cuprins de panică, mi-am amintit atunci de un unchi pe care nu îl cunoscusem niciodată. Nici măcar nu știusem de existența lui până în adolescență. Într-o zi, mama mi-a povestit despre fratele ei, Harry, și despre cum se ducea în fiecare dimineață la pătuțul lui Harry ca să îl salute. Într-o dimineață, a găsit pătuțul gol.

Povestea mă lăsase perplex, mă revoltase. Doar când am înaintat în vârstă am aflat că în anii 1950, doctorii le recomandau părinților să își ducă copiii asemenea lui Harry la azil și să își vadă de viață. Nu înțelegeam rușinea care făcea ca acei copii să fie invizibili într-o și mai mare măsură.

Am încercat să i-l descriu consultantei noastre pe unchiul Harry, dar la fel de bine aș fi putut face potretul unei fantome. Pe măsură ce trăncăneam, m-

am convins pe mine însumi că pruncul nostru era în pericol. Ceea ce Harry moștenise de la strămoșii noștri, ajunsese pe nesimțite în mine. Iar de la mine, se transmisese copilului nostru, în cazul căruia avea să genereze un dezastru.

Consultanta nu părea îngrijorată în timp ce vorbeam. Ceea ce m-a iritat. M-a întrebat dacă știam ceva despre afecțiunea lui Harry. Era vorba de sindromul X fragil? Cum arătau mâinile și picioarele sale?

Nu aveam răspunsuri. Nu îl întâlnisem niciodată. Nu încercasem niciodată să dau de el. Prespun că mă temeam că mă va privi ca pe un străin. E posibil să avem ADN comun, dar aveam oare în comun ceva important?

„Ei bine“, a spus consultanta calm, „sindromul X fragil este prezent în cromozomul X. Deci nu avem motive de îngrijorare.“

Calmul ei mi se părea acum reală incompentență. „Cum puteți fi atât de sigură?“

„Am ști așa ceva“, m-a asigurat ea.

„Cum am ști?“, am întrebat eu.

Consultanta a zâmbit cu calmul unui diplomat care se întâlnește cu un dictator. „Ați avea un retard grav“, a spus ea.

A început din nou să deseneze, ca să se asigure că am înțeles ce spune. Femeile au doi cromozomi X, a explicat ea, iar bărbații au un cromozom X și unul Y. O femeie cu mutația X fragil pe o copie a cromozomului X va fi sănătoasă, pentru că celălalt cromozom X al său poate compensa. Bărbații nu au nici o rezervă. Dacă aș fi fost purtătorul mutației, ar fi fost evident de pe când eram bebeluș.

Am ascultat restul lecției fără întreruperi.

Câteva luni mai târziu, Grace a dat naștere copilului nostru, care s-a dovedit a fi fată. Am botezat-o Charlotte. Când am luat-o de la spital și am pus-o în scaunul de mașină pentru copii, nu-mi venea să cred că ni se încredințează

această viață. Nu avea nici un semn de boală ereditară. A crescut și a devenit înfloritoare. Am căutat semnele eredității la Charlotte. I-am inspectat fața, comparând fotografii de-ale ei cu fotografii de-ale lui Grace de pe când era copil. Uneori mi se părea că aud ereditatea. Pentru mine, cel puțin, are râsul mamei ei.

Când scriu aceste rânduri, Charlotte are 15 ani. Are o soră de 13 ani pe nume Veronica. Privindu-le cum cresc, m-am gândit și mai mult la ereditate. M-am întrebat care este sursa culorii diferite a pielii lor, a nuanței irișilor, a obsesiei lui Charlotte pentru materia întunecată și a talentului Veronicăi pentru cântat. („Nu a moștenit asta de la mine." „Ei bine, cu siguranță nu a moștenit-o de la mine.")

Acele gânduri m-au făcut să îmi pun întrebări despre ereditate. Este un cuvânt pe care îl cunoaștem toți. Nimeni nu are nevoie de explicații în acest caz, ca pentru meioză sau altele. Cu toții simțim că ereditatea ne este familiară. O folosim ca să înțelegem cele mai importante părți ale vieții noastre. Și totuși, înseamnă multe lucruri diferite pentru noi, care uneori nu se potrivesc. Ereditatea este motivul pentru care suntem ca strămoșii noștri. Ereditatea înseamnă moștenirea unui dar sau a unui blestem. Ereditatea ne definește prin trecutul nostru biologic. De asemenea, ne oferă o șansă la nemurire prelungind ereditatea în viitor.

Am început să sondez istoria eredității și am ajuns într-un palat subpământean. Timp de milenii, oamenii au spus povești despre felul în care trecutul a dat naștere prezentului, despre cum oamenii seamănă cu părinții lor – sau nu, dintr-un motiv sau altul. Și totuși, nimeni nu a folosit cuvântul ereditate cu sensul de astăzi înainte de 1700. Conceptul modern de ereditate, ca subiect demn de investigații științifice, nu s-a coagulat decât un secol mai târziu. Charles Darwin a contribuit la transformarea acestuia într-o chestiune științifică, o chestiune pentru care a făcut tot ce a putut să găsească răspunsuri. A eșuat magistral. La începutul secolului XX nașterea geneticii părea să ofere, în sfârșit, un răspuns. Treptat, oamenii au tradus vechile lor noțiuni și valori legate de ereditate în limbajul genelor. Pe măsură ce tehnologia pentru studierea genelor a devenit mai ieftină, oamenii s-au obișnuit cu ideea examinării propriului ADN. Au început să

comande teste genetice pentru a crea legătura dintre ei înșiși și părinții absenți, strămoși îndepărtați, identități rasiale. Genele au devenit binecuvântarea sau blestemul hărăzit nouă de strămoșii noștri.

Dar adesea, genele nu ne pot da ceea ce ne dorim cu adevărat de la ereditate. Fiecare dintre noi este purtătorul unui amalgam de fragmente de ADN prinse laolaltă, de la unii dintre nenumărații noștri strămoși. Fiecare bucată are propria ascendență, urmând o cale diferită spre trecut, prin istoria omenirii. Un anumit fragment poate fi, uneori, motiv de îngrijorare, dar cea mai mare parte a ADN-ului nostru ne influențează identitatea – aspectul, înălțimea, înclinațiile noastre – în moduri de o subtilitate greu de conceput.

Deși e posibil să avem așteptări prea mari de la genele noastre, totuși, nu îi acordăm eredității toată considerația pe care o merită. Am ajuns să definim ereditatea strict ca genele pe care părinții le transmit copiilor lor. Dar ereditatea continuă înăuntrul nostru, o singură celulă dând naștere unui pedigri de mii de miliarde de celule care compun organismele noastre. Și dacă vrem să spunem că moștenim gene de la strămoșii noștri – folosind un cuvânt care se referea cândva la regate și averi – atunci ar trebui să luăm în calcul posibilitatea că moștenim și alte lucruri deosebit de importante pentru existența noastră, de la microbii care colcăie în noi, la tehnologiile pe care le folosim pentru a ne face viața mai confortabilă. Ar trebui să încercăm să redefinim cuvântul ereditate, pentru a crea o definiție mai generoasă, mai apropiată de natură decât de doleanțele și de temerile noastre.

M-am trezit într-o dimineață însorită de septembrie și am luat-o pe Charlotte, care avea două luni, din pătuț. În timp ce Grace recupera orele nedormite, am dus-o pe Charlotte în camera de zi, încercând să o fac să tacă. Era irascibilă, iar singura modalitate de a o calma era să o țin în brațe. Pentru a umple timpul în acea dimineață, am dat drumul la televizor: am ascultat știrile locale și noutățile mondene, prognoza meteo de vreme frumoasă, un reportaj despre un mic incendiu într-un birou din World Trade Center.

Eram tată de două luni și acest lucru mă făcuse extrem de conștient de oceanul de cuvinte care îmi înconjura familia. Se scurgeau din televizoare

și de pe buzele prietenilor noștri; ne priveau din ziare și săreau de pe panourile stradale. Deocamdată, Charlotte nu înțelegea aceste cuvinte, dar acestea se pogorau asupra ei oricum, modelându-i creierul în curs de dezvoltare pentru a dobândi deprinderile lingvistice. Va moșteni limba engleză de la noi, împreună cu genele din celulele sale.

Ea va moșteni și o lume, un mediu modelat de mâna omului care va contribui la stabilirea oportunităților și a limitelor din viața sa. Înainte de acea dimineață, lumea mi se păruse cunoscută. Acea lume se lăuda cu neurochirurgia și sondele spațiale aflate în drum spre Saturn. Era, de asemenea, o lume dominată din ce în ce mai mult de asfalt și cu din ce în ce mai puține păduri. Dar incendiul despre care se vorbea în acea dimineață s-a întețit, iar crainicii de la televiziune spuneau că un avion s-a izbit de clădire. O legănam pe Charlotte în timp ce la televizor reclamele și sfaturile pentru gătit alternau cu informațiile despre un al doilea avion care intrase în celălalt turn. Acea zi s-a transformat într-o catastrofă.

Charlotte a încetat să se mai agite și era pe cale să adoarmă confortabil. Se uita în sus la mine, iar eu mă uitam în jos la ea. Mi-am dat seama cât de preocupat devenisem de versiunile de ADN pe care era posibil să le fi moștenit de la mine. Am continuat să o țin strâns în brațe, întrebându-mă ce fel de lume era pe cale să moștenească.

US National Library of Medicine 2017

Wade 2002

US National Library of Medicine 2017

PARTEA I . O mângâiere pe obraz

Capitolul 1. neînsemnătatea substanţei sale

Împăratul înveșmântat în negru[5] intră în sala cea mare poticnindu-se. Un public format din oameni cu influență se strânsese în Palatul din Bruxelles pe 2 octombrie 1555, pentru a asculta discursul împăratului Sfântului Imperiu Roman, Carol al V-lea. În acel moment, acesta stăpânea cea mai mare parte a Europei, precum și vaste porțiuni din Lumea Nouă. Cu câțiva ani înainte, Tițian îi pictase portretul care îl înfățișa călare pe cal, îmbrăcat în armură, ținând în mână o lance. Dar acum, la 55 de ani, nu mai avea dinți, iar privirea îi era goală. Îndreptându-se către partea din față a sălii, era nevoit să se sprijine și într-un baston și de prințul Wilhelm de Orania. În spatele lui Carol, pășea fiul de 28 de ani al acestuia, Filip. Nu era nici o îndoială că cei doi se înrudeau. Atât tatăl, cât și fiul aveau maxilarul inferior ieșit în afară, ceea ce făcea ca gura să le rămână deschisă. Trăsătura lor era atât de distinctă încât ulterior, anatomiștii i-au dat numele dinastiei, maxilarul Habsburg.

Tatăl și fiul au urcat împreună cele câteva trepte ale unui podium, apoi s-au întors cu fața către public. L-au ascultat pe președintele Consiliului Flandrei, care a anunțat că împăratul îi convocase pe cei prezenți pentru a-i fi martori la abdicare. Acum trebuiau să îi jure credință fiului lui Carol al V-lea, Filip al II-lea, moștenitorul său de drept.

Apoi, Carol s-a ridicat pe tron și și-a pus o pereche de ochelari. A citit de pe o foie cu însemnări, rememorându-și cei 40 de ani de domnie. De-a lungul acelor decenii, își întinsese stăpânirea asupra celei mai mari părți a lumii. Pe lângă Spania, domnise peste Sfântul Imperiu Roman, Țările de Jos și o mare parte a Italiei. Stăpânirea sa se întindea din Mexic până în Peru, unde armatele sale striviseră recent Imperiul Incaș. Nenumărate corăbii pluteau spre răsărit, traversând Oceanul Atlantic, ajungând în porturile din Spania pentru a descărca aur și argint.

Totuși, pe la 1540, Carol începuse să își piardă din putere. Făcuse gută și avea hemoroizi. Bătăliile pe care le purta se încheiau acum cu mai puține victorii și cu mai multe remize. Carol era din ce în ce mai deprimat, iar uneori era atât de deznădăjduit, încât se închidea singur într-o odaie. Principala sa consolare era fiul său. Carol îl făcuse pe Filip stăpân peste Spania pe când acesta era încă adolescent, iar Filip se dovedise cu adevărat vrednic să moștenească puterea lui Carol.

Acum, în 1555, Carol se bucura să îl facă rege. Când și-a terminat discursul, s-a întors către Filip. „Fie ca Atotputernicul să te binecuvânteze cu un fiu“[6], a spus el, „căruia, atunci când vei fi bătrân și lovit de boli, să îi poți lăsa regatul cu aceeși bunăvoință cu care ți-l las eu acum pe al meu.“

A fost nevoie de vreo doi ani pentru rezolvarea tuturor formalităților, apoi Carol s-a retras la o mănăstire pe care a umplut-o de ceasuri, iar fiul său a fost încoronat. Dar în tot acest timp, tranziția a fost lină. Nimeni nu a obiectat să îi jure credință noului împărat. La urma urmei, ce putea fi mai natural decât succesiunea tronului unui prinț de la tată său? Dacă altcineva ar fi preluat controlul imperiului, ar fi fost o sfidare a legilor eredității.

Ereditatea – herencia în spaniolă, hérédité în franceză, eredità în italiană – provine din cuvântul latin hereditas. Romanii nu foloseau acest cuvânt[7] așa cum îl folosim noi astăzi, pentru a descrie procesul prin care moștenim gene și alte caracteristici biologice. Ei foloseau hereditas ca termen juridic, ce făcea referire la statutul de moștenitor. „Dacă devenim moștenitorii unei persoane“, scria juristul Gaius, „bunurile acelei persoane ne sunt transmise nouă.“[8]

Suna destul de simplu, dar romanii s-au luptat crâncen pe tema eredității. Conflictele de acest gen reprezentau două treimi din procesele de la tribunalele romane. Dacă un om bogat murea fără să lase testament, copiii săi erau principalii moștenitori ai averii – cu excepția fiicelor care se măritaseră și făceau parte din alte familii. Urmau frații tatălui și copiii acestuia, apoi rudele mai îndepărtate.

Sistemul roman era unul dintre multele existente. La indienii irochezi, e posibil ca un copil să aibă mai multe mame. În multe societăți din America

de Sud, un copil poate să aibă mai mulți tați; orice bărbat care a întreținut relații sexuale cu o femeie însărcinată era considerat tatăl copilului încă nenăscut al acesteia. În unele societăți, înrudirea era valabilă doar pe linie paternă, în altele, doar pe linie maternă. La populația Apinayé din Brazilia sunt valabile ambele[9]: bărbații își trasează ascendența pe linie paternă, iar femeile, pe linie maternă. Cuvintele pe care oamenii le foloseau pentru a-și denumi rudele reflectau modul în care își organizau rudele într-o constelație a eredității; hawaiienii, de exemplu, foloseau același termen pentru surori și pentru verișoare.

Europa medievală a moștenit unele dintre obiceiurile romane legate de ereditate, dar de-a lungul secolelor au apărut reguli noi. În unele țări, fiii își împărțeau pământurile tatălui.[10] În altele, doar fiul cel mare moștenea bunurile. Iar în altele, acestea îi reveneau celui mai mic dintre fii. La începutul Evului Mediu, și fiicele puteau fi uneori moștenitoare, dar odată cu trecerea secolelor, au fost de cele mai multe ori date la o parte.

Pe măsură ce Europa devenea din ce în ce mai bogată, au fost instaurate noi legi ale eredității pentru a păstra averile intacte. Familiile cele mai puternice preluau titluri și coroane, care erau transmise din generație în generație pe linie succesorală, de preferință, unui fiu; dacă nu, unei fiice sau poate unui nepot. Uneori, diversele ramuri ale familiei unui monarh decedat se luptau pentru coroană, justificându-și pretențiile asupra moștenirii. Dar aceste pretenții deveneau dificil de judecat atunci când amintirile despre strămoși se estompau.

Familiile nobile au luptat cu uitarea notându-și genealogiile. În Evul Mediu, Marele Consiliu de la Veneția a creat Cartea de Aur[11] în care se semnau toții fiii familiilor de vază la împlinirea vârstei de ١٨ ani. Doar cei ale căror nume erau înscrise în carte puteau deveni membri ai consiliului. Pe măsură ce descendența neîntreruptă din strămoși nobili devenea din ce în ce mai importantă, familiile conducătoare au plătit artiști pentru propagandă vizuală. La început, ereditatea a fost prezentată sub formă de linie verticală, apoi artiștii au început să picteze copaci simpli. Pictau fondatorul unui neam nobil la baza copacului, iar descendenții erau cocoțați pe ramuri. Francezii au denumit aceste picturi pornind de la forma lor

bifurcată pé de grue, adică „picior de cocor". În engleză, cuvântul a devenit pedigree.

În secolul al XV-lea, pedigriurile deveniseră ușor de recunoscut, dovadă fiind o serbare organizată în anul 14312 în cinstea regelui Henric al VI-lea al Angliei. Regele, care pe atunci avea doar 10 ani, fusese încoronat rege al Franței. La întoarcerea sa la Londra, orașul a ieșit cu mic, cu mare să-i sărbătorească puterea în ascensiune. Tablouri gigantice se înșirau de-a lungul drumului. Trecea pe lângă turnuri și tabernacole; londonezii erau costumați, întruchipând Grația, Fortuna și Înțelepciunea, precum și o mulțime de îngeri. Piesa de rezistență a spectacolului ce cuprinsese orașul era un castel de jasp verde, ce înfățișa doi arbori.[13]

Unul dintre arbori trasa ascedența lui Henric până la primii regi ai Angliei și ai Franței. Celălalt trasa ascendența lui Iisus, până la regele David și regii de dinainte. Arborii erau un amestec de adevăr și de ficțiune, de transparență și de secrete. Erau reprezentați doar acei presupuși ascendenți care sprijineau pretențiile lui Henric la tron. Arborii nu îi includeau pe frații și pe verii săi, pe bastarzi și pe soții. Cea mai importantă omisiune dintre toate era cea a Casei York, rivalii lui Henric la tron. Dar faptul că fuseseră scoși din arbore nu a însemnat că au fost scoși și din istorie. Henric al VI-lea a fost omorât la 49 de ani, după care Casa York a preluat controlul Angliei.

Când Carol al V-lea a abdicat în 1555, și-a organizat propria serbare. Tatăl și fiul au stat pe podium, umăr la umăr. Nobilii aflați dinaintea împăratului și a prințului susțineau implicit trasferul ereditar de putere. Poate că, în timp ce ascultau discursul lui Carol, se uitau când la tată, când la fiu. Dacă și-ar fi ațintit privirea asupra maxilarelor regale, nu ar fi spus că Filip a moștenit maxilarul de la tatăl său. Puteau recunoaște asemănările din familie, dar nu le explicau folosind termenii rezervați tronurilor și averilor.

Pentru a explica de ce Carol și Filip semănau, europenii din secolul al XV-lea se bazau în mare parte pe învățăturile grecilor și ale romanilor. Medicul grec Hipocrat susținea că și bărbații, și femeile produc spermatozoizi, iar viața nouă se formează din contopirea acestora. Acea îngemănare explica de ce copiii ajungeau să aibă un amestec de trasături ale părinților lor.

Aristotel nu era de acord, el credea că doar bărbații produceau semințele vieții. Semințele lor creșteau în sângele menstrual din corpul femeilor și se transformau în embrioni. Aristotel și adepții lui credeau că o femeie putea influența trăsăturile copiilor săi, însă doar în măsura în care solul putea influența felul în care o ghindă se transforma într-un stejar. „Mama nu este adevăratul părinte al copilului despre care se spune că e al ei“, scria dramaturgul grec Eschil. „Este o doică ce se ocupă de creșterea tinerei semințe plantate de către adevăratul părinte, bărbatul.“

Lumea clasică a avut mai puține de spus despre motivul pentru care părinții le transmiteau copiilor diversele trăsături – de ce unii erau înalți, iar alții scunzi, de ce unii aveau pielea mai închisă la culoare, iar alții, mai deschisă. O concepție larg răspândită spunea că noile diferențe apăreau ca urmare a experiențelor – cu alte cuvinte, oamenii puteau transmite generațiilor următoare o trăsătură pe care o dobândiseră de-a lungul vieții. De exemplu, în Roma antică, exista o familie de vază numită Ahenobarbus. Numele lor înseamnă „barbă roșie“, o trăsătură care îi distingea puternic de majoritatea romanilor care aveau părul închis la culoare. Legenda spune că primii membri ai familiei Ahenobarbus avuseseră și ei părul închis la culoare. Dar într-o zi, un membru al clanului Ahenobarbus, un anume Lucius Domitius, se întorcea la Roma și pe drum s-a întâlnit cu semizeii Castor și Polux (numiți și dioscuri). Ei i-au spus lui Domitius să ducă vestea la Roma că au câștigat o mare bătălie. Apoi, Castor și Polux l-au mângâiat pe obraz. Datorită acelei atingeri divine, barba lui Domitius a căpătat culoarea bronzului, iar apoi, el a transmis barba roșie tuturor descendenților săi de sex masculin.

Hipocrat și-a acordat autoritatea medicală unei alte povești referitoare la trăsăturile dobândite, despre un trib cunoscut drept Capete lungi[14]. Capul lung era semn de noblețe pentru trib, ceea ce îi făcea pe părinți să apese craniile nou-născuților și să le înfășoare în bandaje. „La început, acesta era obiceiul, iar cu forța, el s-a întrupat în natură“, spunea Hipocrat. În cele din urmă, copiii din tribul Capete lungi au început să se nască cu capetele alungite.

Și alți greci spuneau povești asemănătoare – despre bărbați care își pierduseră degetele, de exemplu, apoi au avut copii fără degete. „Pentru că sămânța“, scria Hipocrat, „provine din toate părțile corpului, sămânța sănătoasă din părțile sănătoase și sămânța bolnavă din părțile bolnave.“ Dacă acele părți se schimbau de-a lungul vieții unei persoane, și semințele se schimbau în consecință.

Locul în care trăiau oamenii putea să îi modeleze, credeau grecii, și chiar să le dea o parte a caracterului lor național. „Oamenii din țările reci în general, și mai ales din cele din Europa, sunt plini de spirit, dar lipsiți de pricepere și de inteligență“[15], declara Aristotel. Drept urmare, nu erau potriviți să se autoguverneze sau să îi guverneze pe alții. Asiaticii aveau pricepere și inteligență, dar le lipsea spiritul și, de aceea, trăiau sub domnia unor despoți. „Grecii, intermediari ca poziție geografică, combină calitățile ambelor tipuri de popoare“, scria Aristotel.

Teoriile lui Aristotel și ale altor scriitori antici au fost păstrate de învățații arabi, de la care europenii au aflat despre ele în Evul Mediu. În secolul al XIII-lea[16], filosoful Albertus Magnus declara că temperatura și umiditatea locului de naștere al oamenilor le influența culoarea pielii. Indienii erau deosebit de buni la matematică, credea Albertus, pentru că influența stelelor era deosebit de puternică în India.

Dar de-a lungul următoarelor trei secole, europenii au conceput o nouă explicație pentru legătura dintre o generație și următoarea: erau unite prin sânge. Chiar și astăzi, vesticii folosesc cuvântul sânge pentru a vorbi despre rudenie, ca și cum cele două ar fi evident echivalente. Dar alte culturi se refereau la rudenie din perspectiva altor substanțe. Pe insula malaysiana Langkawi, ca să aleg doar un contraexemplu, oamenii credeau că copiii dobândeau rudenia prin ceea ce mâncau. Consumau același lapte ca frații lor, iar mai târziu, mâncau același orez, din același sol. Aceste convingeri erau atât de puternice în rândul celor din Langkawi, încât în cazul în care copiii a două familii diferite erau alăptați de aceeași femeie, căsătoria dintre cei doi era considerată incest.

Concepția europeană despre sânge a dat ascendenței o formă diferită. Un copil se năștea cu sângele părinților săi curgându-i prin vene și moștenea

tot ceea ce îi aducea acesta. Filip al II-lea era vrednic să moștenească coroana tatălui său pentru că avea sânge regal, care venea de la tatăl și de la bunicul lui. Genealogiile au devenit linii de sânge, fiind o dovadă că familiile nobile nu erau întinate cu sângele claselor inferioare. Habsburgii își protejau în mod deosebit sângele regal, căsătorindu-se doar cu membri mai îndepărtați ai familiei lor. Carol al V-lea s-a căsătorit cu Isabela a Portugaliei, de exemplu; erau amândoi nepoții regelui Ferdinand și ai reginei Isabela ai Spaniei.

În curând, europenii au început să trieze animalele în funcție de sânge. Dintre toate păsările, șoimul avea sângele cel mai nobil[17], iar vânătoarea cu șoimi era, drept urmare, potrivită pentru a fi un sport regal. Dacă un șoim se împerechea cu o pasăre mai puțin nobilă, puii erau numiți bastarzi. Nobilii au căpătat, de asemenea, cunoștințe despre câini și cai, plătind o avere pentru exemplare pursânge. La animale, ca și la oameni, moștenirea unui sânge nobil însemna moștenirea unor trăsături nobile, precum curaj și putere.

Nici o experiență nu putea ascunde virtutea din sângele oamenilor sau al animalelor. Într-o poveste medievală numită Octavian, împăratul roman cu același nume nu știe că este tatăl unui copil pe nume Florentin, care ajunge să fie crescut de un măcelar. Chiar și în acea familie modestă, sângele nobil al lui Florentin nu poate fi ascuns. Tatăl său adoptiv îl trimite la piață ca să vândă doi boi, iar Florentin îi dă la schimb pentru un uliul păsărar.

În secolul al XV-lea, oamenii au început să folosească un cuvânt nou pentru a defini un grup de animale cu același sânge: rasă.[18] Un manual spaniol de pe la 1430, le oferea crescătorilor sfaturi despre obținerea unei „rase bune" de cai.[19] Armăsarul lor trebuia să fie „bun și frumos și cu păr bun, iar iapa, mare, cu forme bune și cu păr bun". În curând, și oamenii au început să fie împărțiți în rase. Un preot numit Alfonso Martínez de Toledo declara în 1438 că e ușor de făcut diferența între oamenii care aparțin unor rase bune și unor rase rele. Nu contează cum sunt crescuți, spunea Martínez de Toledo. Imaginați-vă că fiul unui țăran și fiul unui cavaler sunt crescuți împreună pe un munte izolat, departe de părinții lor. Fiului de țăran îi va

plăcea să lucreze pământul, era convins Martínez de Toledo, în timp ce fiului de cavaler îi va plăcea doar să călărească și să mânuiască sabia.

„Omul bun din rasa bună revine întotdeauna la origini“, scria el, „în timp ce omul umil, de rasă sau ascendență proastă, indiferent cât de puternic sau bogat ar fi, va reveni mereu la nemernicia din care provine.“[20]

Spre sfârșitul secolului al XV-lea, evreii din Spania s-au văzut definiți ca rasă aparte. De-a lungul secolelor, evreii din Europa fuseseră chinuiți din pricina a tot felul de nelegiuri inventate la adresa creștinilor. În Spania secolului al XV-lea, mii de evrei au încercat să scape de această persecuție convertindu-se la creștinism, devenind așa-numiți conversos. Autoproclamații „creștini vechi“ au rămas ostili, respingând ideea că evreii puteau scăpa de moștenirea lor păcătoasă printr-un simplu jurământ. Și nici copiii lor nu puteau scăpa, pentru că imoraliatea evreilor era transmisă prin sângele lor și înglobată în sămânța lor[21], transmisă din generație în generație. „Din zilele lui Alexandru și până acum, nu a existat niciodată un act de trădare care să nu îi implice pe evrei și pe descendenții lor“[22], declara în 1435 istoricul spaniol Gutierre Díaz de Games.

Scriitorii spanioli au început să se refere atât la evreii neconvertiți, cât și la conversos ca la „rasa“ evreiască.[23] Bărbații creștini erau avertizați să nu aibă copii cu o femeie din rasa evreiască, la fel cum un armăsar de soi nu putea fi împerecheat cu o iapă dintr-o castă inferioară. În 1449, orașul spaniol Toledo a început să transforme această ostilitate în literă de lege, decretând că până și o urmă de sânge evreiesc descalifica o persoană de la obținerea unei funcții sau de la căsătoria cu un creștin adevărat.

Interdicția s-a răspândit în Spania, extinzându-și sfera de acțiune. Din pricina sângelui evreiesc, oamenilor le era interzisă obținerea diplomelor universitare, moștenirea averilor, chiar și accesul în anumite părți ale țării. Pentru a defini evreii ca o rasă aparte, majoritatea din Spania trebuia să se definească pe sine ca rasă. Familiile nobile susțineau acum că genealogiile lor ajungeau până la vizigoți. Se lăudau cu puritatea sângelui lor, cunoscută ca limpieza de sangre. Preamăreau pielea deschisă la culoare a creștinilor vechi, ce lăsa să se vadă sangre azul – sângele albastru[24] – care le curgea

prin vene. Expresia va supraviețui de-a lungul secolelor și va traversa Atlanticul, devenind o etichetă pentru elita din New England.

Certificatele oficiale de puritate erau necesare pentru căsătoriile dintre familiile puternice din Spania și pentru funcțiile oficiale profitabile. Inchiziția spaniolă efectua propria anchetă, obținând mărturii de la rude și vecini. Inchizitorii investigau orice zvon referitor la ascendența evreiască – declarația că un înaintaș a fost negustor de pânzeturi sau cămătar[25] putea fi suficientă pentru a trezi suspiciuni. Descoperirea fie și a unui singur evreu printre strămoșii cuiva putea fi dezastruoasă. Familiile bogate angajau specialiști care le cercetau proveniența, numiți linajudos, pentru a-și dovedi limpieza de sangre. Bineînțeles, aproape fiecare familie nobilă avea, de fapt, ceva strămoși evrei. Linajudos s-au îmbogățit inventând cronici care omiteau acest lucru.

Eticheta de rasă a apărut cam pe vremea când europenii au început să colonizeze alte părți ale lumii. Au descoperit mai mulți oameni cărora să le pună această etichetă.

„Nu am găsit monștri“[26], scria Cristofor Columb într-o scrisoare trimisă din Caraibe în ١٤٩٣. În loc de ciclopi și amazoane, el întâlnise oameni, pe care i-a numit indieni. La început, Columb nu știa ce să creadă despre ei. Păreau să sfideze regula lui Aristotel cu privire la culoarea pielii: deși trăiau sub soarele fierbinte, pielea lor nu era neagră precum cea a africanilor. Nu aveau haine, oțel sau arme. În schimb, Columb era impresionat de priceprea lor la construit și la condus canoe. „O goeletă nu se poate întrece cu ei la vâslit, pentru că se mișcă incredibil de repede“, spunea el. „Au o inteligență subtilă și se orientează bine pe mare.“

Deși Columb a găsit ceva de admirat la amerindienii pe care i-a întâlnit, nu a ezitat să îi facă sclavi. Pe unii i-a trimis să lucreze pământul sau în mine; a trimis sute în Spania pentru a fi vânduți, deși cei mai mulți au pierit la traversarea Atlanticului. Conchistadorii și coloniștii au urmat exemplul lui Columb. În timp ce unii teologi pledau pentru ca amerindienii să fie tratați uman, alții justificau sclavia invocând rasa. I-au declarat pe amerindieni sclavi naturali[27], incapabili de rațiune și concepuți de Dumnezeu pentru a-i servi pe stăpânii europeni.

„Pentru ei, nu există mâine și sunt mulțumiți să aibă ce mânca și ce bea timp de o săptămână“[28], scria juristul spaniol Juan Matienzo. „Natura le-a proporționat corpurile astfel încât să aibă suficientă forță pentru a servi alte persoane“[29], spunea un alt învățat. „Pe de altă parte, spaniolii sunt delicat proporționați și au fost făcuți prudenți și isteți, astfel încât să poate avea viață politică și civilă.“

Dar amerindienii sufereau atât de mult din cauza noilor boli și a muncilor grele, încât populația lor a fost decimată. Drept răspuns, Carol al V-lea a scos trimiterea lor în sclavie în afara legii, deși mulți au sfârșit ca țărani săraci trudind pe haciendas. Acum trebuia importată o nouă tranșă de muncitori pentru a le lua locul: sclavii africani.[30]

Timp de secole, comerțul intens cu sclavi a deplasat oamenii din Africa Subsahariană în Europa, Orientul Apropiat și Asia de Sud. Cei care înrobeau își justificau practica dezumanizându-i pe cei înrobiți. În 1377, învățatul tunisian Ibn Khaldun declara că africanii – la fel ca slavii, o altă populație înrobită – „posedă atribute care sunt asemănătoare cu cele ale animalelor proaste“.[31] Dar Khaldun era totuși de acord cu viziunea hipocratică asupra eredității. Africanii negri care se mutau spre nord, în climatul rece al Europei, susținea Khaldun, „produceau descendenți a căror piele devenea treptat albă“.

Musulmanii au adus prima dată sclavi africani în Spania în secolul al VIII-lea, iar numărul lor a crescut pe măsură ce negustorii portughezi capturau africani și îi aduceau în Europa. Și totuși, limitele sociale dintre sclavie și libertate continuau să fie laxe. Unii sclavi africani și-au obținut libertatea și și-au petrecut restul vieții alături de europeni. Alții s-au alăturat echipajelor care au călătorit alături de Columb către Lumea Nouă.

Pe măsură ce negustorii de sclavi au început să își trimită marfa direct în Brazilia, Peru și Mexic[32], europenii au conceput justificări și mai solide pentru sclavie. Unii declarau că este un blestem moștenit de africani de la strămoșii lor biblici. Teologii susțineau de mult timp că africanii erau descendenții lui Ham, unul dintre fiii lui Noe[33]. După ce Ham și-a văzut tatăl gol, Noe l-a blestemat, declarând ca fiul lui Ham, Canaan, să nu

cunoască nicicând libertatea. „Sclav al sclavilor va fi fraților săi“, a spus Noe.

În secolul al XV-lea, învățați europeni au resuscitat povestea lui Ham, considerând-o drept fundamentul apariției unei rase distincte, esența sa blestemată fiind marcată prin pielea închisă la culoare. În ١٤٤٨, învățatul portughez Gomes Eanes de Azurara scria că din pricina păcatului lui Ham, „rasa sa trebuie să fie sclava tuturor celorlalte rase din lume. Și din această rasă descind acești negri.“[34]

Dintre toate familiile puternice din Europa, nici una nu a depus atâtea eforturi să își păstreze ereditatea neîntinată câte au depus Habsburgii. Sângele lor era albastru, așa cum o atestau genealogiile detaliate. Pentru a-și menține puritatea – și pentru a păstra marele imperiu intact – Habsburgii se căsătoreau doar între ei. Verii se căsătoreau între ei. Unchii se căsătoreau cu nepoatele. Și totuși, cu cât trecea mai mult timp, cu atât Habsburgii din Spania resimțeau mai intens povara suferințelor eredității. Maxilarul Habsburg era suferința cea mai de seamă. Oamenii de știință au examinat tablourile care îi înfățișează pe Filip al II-lea și pe alți regi habsburgici pentru a ajunge la un diagnostic, și cred acum că aceștia nu aveau de fapt maxilarul inferior mai mare, ci maxilarul superior mai mic, nedezvoltat suficient.[35] Filip al II-lea suferea și de alte probleme cunoscute ale familiei de Habsburg, inclusiv de astm, epilepsie și melancolie.

Pentru a proteja puterea familiei, Filip al II-lea s-a căsătorit cu Maria Manuela, vara sa primară. Totuși, din punct de vedere genetic, ea era înrudită într-o și mai mare măsură. Părinții lui Filip, Carol și Isabella, erau și ei veri primari, iar părinții Mariei Manuela erau sora și fratele lui Carol și ai Isabellei. Tatăl ei era fratele Isabellei, iar mama ei era sora lui Carol. Rezultatul acestei uniuni a fost un fiu bolnăvicios născut în 1545, Don Carlos.[36] Partea dreaptă a corpului era mai puțin dezvoltată decât stânga, ceea ce îl făcea să șchioapete. S-a născut cu cocoașă și o malformație a coastelor numită piept de cocoș.

Don Carlos avea 10 ani când tatăl lui a devenit rege. Băiatul plângea încontinuu și adesea refuza să mănânce. Dar aceste probleme nu l-au oprit pe Filip să îl numească pe Don Carlos „moștenitor universal“ la vârsta de

12 ani, menit să moștenească toate regatele pe care Filip le moștenise de la tatăl lui, Carol.

Totuși, când Don Carlos a împlinit 19 ani, a devenit evident pentru toată lumea, inclusiv pentru tatăl lui, că ceva nu era în regulă. Un oaspete la curtea Spaniei scria: „Este încă asemenea unui copil de 7 ani“. Chiar și Filip era de acord. „Cu toate că și alți copii au o dezvoltare întârziată“, scria regele, „Dumnezeu vrea ca al meu să rămână cu mult în urma tuturor.“

După ce a împlinit 20 de ani, Don Carlos a devenit violent. Odată, a aruncat pe geam un servitor pentru că nu i-a fost pe plac. Irosea sute de mii de ducați. A încercat să ucidă un nobil. Filip și-a dat seama că „temperamentul natural și unic“ al fiului său nu se va schimba niciodată și că nu i se va putea permite să domnească. Regele și-a pus o cămașă cu zale, a adunat un grup de curteni înarmați și a pătruns cu forța în camera fiului său. Au bătut în cuie ferestrele camerei, au luat toate armele, documentele și comorile din camera prințului și au transformat-o într-o celulă de închisoare. Don Carlos a murit acolo câteva săptămâni mai târziu, pe 24 iulie 1568, la 23 de ani.

Filip al II-lea s-a recăsătorit – de data aceasta cu nepoata lui, Anna de Austria. În 1578, au avut un fiu, Filip al III-lea, care i-a urmat la tron tatălui său, 20 de ani mai târziu. Filip al III-lea s-a căsătorit și el cu vara sa și a domnit până în 1621, când fiul său, Filip al IV-lea, a preluat tronul. În timpul domniei lui Filip al IV-lea, Imperiul Spaniol – de mult timp cea mai mare putere din Europa – a intrat în declin. Puterea armatei spaniole a slăbit, iar Portugalia a scăpat din mâna lui Filip al IV-lea. Aurul și argintul continuau să vină din Lumea Nouă, dar ajungeau direct la bancherii din Europa, în loc să îi îmbogățească pe spanioli, care sufereau din pricina molimelor și a foametei.

Filip al IV-lea era izolat de tot acest haos în palatul său uriaș. Atârna pe pereți capodopere de Rubens și asculta poeții aducându-i laude. Îl numeau Regele Planetei. Serbările nesfârșite erau întrerupte doar de îngrijorarea regelui că tronul său planetar le-ar putea scăpa Habsburgilor printre degete, dacă nu va produce un fiu care să îl moștenească.

Pe lângă maxilarul Habsburg și alte beteșuguri, dinastia începea să aibă de suferit din pricina pierderilor de sarcină și a mortalității infantile.[37] Deși erau printre cei mai răsfățați oameni de pe Pământ la acel moment, aveau o rată a mortalității infantile mai mare decât familiile de țărani din Spania. Prima soție a lui Filip al IV-lea, Elisabeta a Franței, a avut un șir lung de pierderi de sarcină și copii care au murit la vârste mici, înainte de moartea sa în 1644. Fiul lor, Baltasar Carlos, a reușit să supraviețuiască până la vârsta de 17 ani, înainte de a muri de variolă în 1646. Dinastia de Habsburg se confrunta cu o criză: nu avea un moștenitor care să îi succeadă lui Filip al IV-lea la moartea acestuia.

După moartea lui Baltasar, Filip al IV-lea s-a căsătorit cu logodnica fiului său – și propria nepoată – Mariana. În 1651, aceasta i-a născut regelui o fiică, Margareta Teresa, care va supraviețui timp de 22 de ani. În anii următori, a mai avut doi copii care au murit la vârste mici. În 1661, când fiul lor, Filip Prospero, a murit la vârsta de 4 ani, Filip al IV-lea a pus vina morții lor pe seama pasiunii sale pentru actrițe.

Privind retrospectiv la secolul al XVII-lea, poate fi greu de înțeles de ce Filip al IV-lea nu și-a dat seama că de vină era ereditatea. Dar la vremea respectivă, aproape nimeni nu se gândea la ereditate în acest fel, în anii domniei dinastiei de Habsburg. Una dintre excepții era scriitorul Michel de Montaigne care a publicat, în 1580, un eseu numit „Despre asemănarea copiilor cu tații lor".

Montaigne era un om de curte francez care se retrăsese din viața politică în 1571 pentru a locui în turnul unui castel și a reflecta asupra vanității și fericirii, a mincinoșilor și prieteniei. Deși își găsise consolarea în singurătatea sa, durerea îi tulbura din când în când contemplarea, din cauza pietrelor la rinichi. Într-o zi, Montaigne a transformat pietrele în material pentru un eseu.

„Probabil am moștenit pietrele de la tatăl meu", bănuia Montaigne, „pentru că, din păcate, a murit suferind de o piatră mare la vezică." Totuși, Montaigne nu știa cum putea cineva să moștenească o boală, spre deosebire de o coroană sau un domeniu. Tatăl lui era perfect sănătos la nașterea lui Montaigne și a continuat să fie sănătos timp de 25 de ani. Pietrele la rinichi

au apărut abia după ce a împlinit 60 de ani, pentru ca apoi să îl chinuiască în ultimii șapte ani de viață.

„Pe când era departe de a fi bolnav, cum a fost posibil ca neînsemnătatea substanței sale din care m-a făcut pe mine să transmită o trăsătură atât de profundă?“, se întreba Montaigne. „Oare unde mocnise predispoziția atât timp?“

Simplul fapt de a reflecta în acest fel este un act vizionar. Pe vremea lui Montaigne, nimeni nu se gândea la trăsături ca fiind aspecte distincte ce puteau fi transmise din generație în generație. Oamenii nu se reproduceau; erau zămisliți.[38] Viața curgea cu siguranța cu care creștea pâinea sau fermenta vinul. Doctorii lui Montaigne nu își imaginau că predispoziția stătea la pândă în părinți pentru ca apoi să se reproducă la copii. O trăsătură nu putea să dispară pentru ca apoi să fie redescoperită, precum o scrisoare ascunsă. Uneori, doctorii observau, într-adevăr, că anumite boli erau prezente în anumite familii. Dar nu prea stăteau să se gândească de ce se întâmpla așa. Mulți apelau pur și simplu la Biblie pentru îndrumare, citând pasajul care spune că Dumnezeu „pedepsește fărădelegea părinților în copii și în copiii copiilor lor până la al treilea și al patrulea neam!“

Orice ar fi spus doctorii lui Montaigne despre pietrele de la rinichi ale tatălui său, probabil că el le-ar fi respins argumentele. Ura doctorii, la fel ca tatăl și bunicul lui. „Antipatia mea față de arta lor este ereditară“, spunea el.

Montaigne se întreba dacă o asemenea predispoziție putea fi moștenită, alături de boli sau de trăsături fizice. Montaigne nici măcar nu putea să își imagineze modul în care toate acestea puteau fi transmise de la o generație la alta, prin sământă. „Dacă doctorul îmi poate elucida acest aspect, voi crede în oricâte miracole dorește“, promitea el, „cu condiția să nu vină – așa cum fac doctorii – cu o teorie mai complicată și mai fantastică decât aspectul în sine.“

Montaigne a mai trăit 12 ani, aparent fără ca vreun doctor să îi ofere o explicație satisfăcătoare cu privire la ereditate. În anul morții sale, un bătrân doctor spaniol, Luis Mercado[39], a fost numit de Filip al II-lea medic regal. E posibil ca Mercado să fi corespuns standardelor lui Montaigne, pentru că

era unul dintre puținii medici din Europa care și-au dat seama că oamenii moștenesc bolile și s-au întrebat de ce.

Timp de decenii înainte de numirea lui la curte, Mercado predase medicina la Universitatea din Valladolid. Un coleg îl descria ca fiind „modest la port, frugal ca hrană, umil de caracter, sim-plu ca materie".[40] La universitate, Mercado susținuse prelegeri îmbibate de ideile lui Aristotel. Dar devotamentul lui pentru antici nu l-a împiedicat să facă propriile observații și să publice cărți cu idei noi despre febră și ciumă. Iar în 1605, la vârsta de 80 de ani, Mercado și-a publicat capodopera: De morbis hereditarii (Despre bolile ereditare). Era prima carte dedicată acestui subiect.

Mercado căuta o explicație pentru bolile prezente în aceeași familie. A respins posibilitatea ca acestea să fie o pedeapsă divină. În schimb, pentru a înțelege bolile ereditare, Mercado credea că este necesar să înțeleagă cum se dezvoltă viața nouă. El susținea că fiecare parte a corpului – o mână, inima, un ochi – avea propria formă distinctă, propriul echilibru de umori și propria funcție. În fluxul sangvin, credea Mercado, se amestecau umorile din toate părțile corpului, iar o misterioasă putere formatoare le modela în semințe. Spre deosebire de Aristotel, Mercado credea că și bărbații, și femeile produc semințe, care se combină prin sex. Aceeași putere formatoare acționa asupra semințelor combinate, producând o nouă provizie de umori care dădeau naștere unei noi ființe umane ce ajungea să aibă aceleași părți ca și părinții săi.

Mercado credea că acest ciclu de generare, combinare și dezvoltare era bine apărat de lumea exterioară. Valurile inerente ale șansei nu puteau atinge semințele de viață umană ascunse și modifica trăsăturile ereditare ale acestora. El a respins concepțiile larg răspândite despre puterea mediului înconjurător – că imaginația unei mame putea schimba copilul sau că acei câini care învățau trucuri noi le puteau transmite puilor. O boală ereditară era ca o pecete ce marca o sământă.[41] Aceeași pecete apărea în sământa fiecărei noi generații și ducea la apariția aceleiași boli – „apariția indivizilor asemănători cu sine și deformați de același defect", scria Mercado.

În experiența sa cu pacienții – de viță regală sau oameni de rând – Mercado văzuse multe tipuri de boli ereditare. Unele loveau imediat – de exemplu, un copil se năștea surd –, în timp ce altele se manifestau mai lent, precum pietrele la rinichi care îl afectaseră pe Montaigne, la fel ca și pe tatăl său. În multe cazuri, credea Mercado, părinții le transmit copiilor doar o predispoziție pentru o anumită boală. Umorile copilului pot fi capabile să slăbească acea predispoziție. Sau sămânța sănătoasă a unui părinte poate întâlni uneori o sămânță bolnavă. Defectul stă la pândă în copil, care îl poate transmite mai apoi propriilor copii. Dacă aceștia nu moșteneau de la celălalt părinte o sămânță care să o contracareze, boala putea ieși la iveală.

Unele boli ereditare putea fi tratate, susținea Mercado, însă doar încet și incomplet. „Lăsați-ne într-un colț ascuns să îi învățăm pe cei surzi și muți să vorbească formând și articulând vocea“[42], scria el. „Exersând îndelung, mulți cu boli ereditare și-au recăpătat vorbirea și auzul.“

Dar, în cele mai multe cazuri, medicii puteau face prea puțin, pentru că pecetea eredității era pusă, iar doctorii nu puteau ajunge la ea. În schimb, Mercado îi îndemna pe oamenii cu același defect să nu se căsătorească, deoarece copiii lor s-ar afla în mare pericol de a dezvolta aceeași boală ereditară. Toți ar trebui să se căsătorească cu o persoană cu cât mai multe caracteristici individuale diferite de ale sale posibil.

Mercado a ajuns incredibil de aproape de a răspunde la întrebarea lui Montaigne despre ereditate. Dar lumea nu era gata să îi sondeze ideile. Revoluția științifică era la decenii depărtare și avea să fie nevoie de două secole pentru ca ereditatea însăși să fie văzută ca o chestiune științifică. Nimeni – nici măcar Mercado însuși, se pare – nu și-a dat seama că propriii pacienți de viță regală erau pe cale să își pregătească propriul dezastru ereditar. Păstrându-și sângele nobil, aceștia creșteau numărul mutațiilor cauzatoare de boli în rândurile lor. Își diminuau șansele de a avea copii, iar copiii care sfidau regula riscau apoi să moștenească mutații care le dădeau o mulțime de boli.

Până în 1660, Filip al IV-lea încercase să aibă un moștenitor de sex masculin timp de 40 de ani. În tot acel timp, făcuse 12 copii. Zece muriseră

la vârste mici, iar cei doi care supraviețuiseră erau fete. Pe măsură ce Filip îmbătrânea, supraviețuirea întregii monarhii de Habsburg era în pericol. În cele din urmă, în anul următor, imperiul a sărbătorit nașterea unui fiu care avea să devină rege.

Carol, tânărul prinț, era „foarte frumos ca trăsături, cu un cap mare, piele închisă la culoare și grăsunel“[43], conform gazetei oficiale. Astrologii regali din Spania au declarat că, la nașterea lui Carol, stelele erau bine aliniate, „toate promițând o viață și o domnie pline de fericire și de noroc“. Pe când Carol avea doar 3 ani, tatăl lui a murit. Pe patul de moarte, uitându-se la crucifixul de pe peretele din fața lui, Filip al IV-lea se putea consola cu faptul că făurise o nouă verigă în lanțul eredității, lăsând în urma sa un băiat care urma să fie rege.

Regele Carol al II-lea al Spaniei s-a dovedit a fi cel mai bolnav monarh din dinastia de Habsburg. „Pare extrem de slab“[44], le scria un ambasador celor din Franța, „cu obraji palizi și gura foarte mult deschisă.“ Ambasadorul a observat că o doică îl purta din loc în loc astfel încât să nu fie nevoit să meargă. „Doctorii nu cred că avea o viață lungă“, raporta ambasadorul.

Carol al II-lea, născut la șase decenii după ce Mercado publicase lucrarea Despre bolile ereditare, a reușit să ajungă la vârsta adultă, deși stătea prost cu sănătatea, iar mintea îi era slabă. În jurul lui erau foamete și războaie, dar el prefera să se distreze urmărind lupte cu tauri. Singura problemă națională care îl preocupa era să aibă la rândul lui un moștenitor, dar a eșuat și în această privință.

Pe măsură ce anii treceau fără ca regina să rămână gravidă, Carol devenea din ce în ce mai bolnav. „Are un stomac nesătul și înghite tot ce mănâncă fără să mestece, pentru că falca de jos este atât de mult ieșită în afară, încât cele două rânduri de dinți nu se pot îmbina“[45], povestea ambasadorul britanic, „și ca să compenseze acest lucru, are un gât extraordinar de lat, astfel încât o pipotă sau un ficat de găină alunecă în jos întreg, iar pentru că stomacul său slăbit nu îl poate digera, îl dă afară în același mod.“

Inchiziția spaniolă a dat vina pe vrăjitoare pentru lipsa unui moștenitor, dar procesele lor nu l-au ajutat pe rege. Devenise clar că va muri în curând. Și

totuși Carol a reușit să ocileze timp de luni de zile cu privire la cel pe care să îl aleagă drept moștenitor. În cele din urmă, în octombrie 1700, l-a ales pe ducele de Anjou, nepotul regelui Franței. Carol se îngrijora că întregul imperiu s-ar fi putut prăbuși după moartea sa și, ca urmare, a solicitat ca urmașul său să domnească „fără să permită nici o dezmembrare sau diminuare a monarhiei întemeiate cu asemenea glorie de strămoșii mei".[46]

Dar monarhia lui a început curând să se dezintegreze. Perspectiva ca Franța și Spania să formeze o alianță a determinat Anglia să formeze propria alianță cu multe din celelalte mari puteri ale Europei. Au izbucnit lupte, atât în Europa, cât și în Lumea Nouă. În cele din urmă, luptele aveau să se transforme în Războiul pentru Succesiunea Spaniolă. Conflictul avea să schimbe peisajul politic al planetei, lăsând Anglia în ascensiune, iar Spania, învinsă.

Și totuși Carol visa ca imperiul său să rămână întreg. A adăugat chiar un codicil la testamentul său, declarând că dorea ca ducele de Anjou să se căsătorească cu una din verișoarele lui din dinas-tia de Habsburg din Austria. La puțin timp după aceea, a căzut atât de bolnav, încât nu mai auzea și nu mai putea să vorbească. Carol a murit pe ١ noiembrie ١٧٠٠. Avea doar ٣٥ de ani. Nu avea nici un copil care să îi moștenească imperiul pe care, datorită unor lucruri invizibile, Carol îl moștenise de la înaintașii lui. Când medicii au examinat cadavrul regelui, au găsit trei pietre în ficatul său. Rinichii îi erau înecați în apă. Inima, au spus ei, era de mărimea unei nuci.

Capitolul 2. Călătorind peste chipul timpului

În ١٩٠٤, un olandez de ٥٥ de ani cu constituție robustă și barbă căruntă s-a îmbarcat la bordul unei nave care se îndrepta spre New York. Hugo de Vries era profesor universitar la Amsterdam, dar nu era un obișnuit al sălilor de curs. Își petrecea cea mai mare parte a timpului hoinărind prin zona rurală din Olanda, explorând pajiștile în căutare de flori de câmp rare. Un coleg englez s-a plâns la un moment dat că avea hainele murdare[47] și că își schimba cămașa o dată de săptămână.

Când vaporul pe care se afla de Vries a acostat la New York, el s-a suit într-un tren care a străbătut țara până în California. Motivul oficial al călătoriei era vizitarea oamenilor de știință de la Universitatea Stanford și de la Universitatea Berkeley din California. De Vries și-a ținut conștiincios prelegerile și a participat la banchetele de seară, după cum se cuvenea. Dar de îndată ce a avut prilejul, a fugit spre nord.

La 80 de kilometri de San Francisco, de Vries a ajuns într-un mic oraș de fermieri numit Santa Rosa. Urmat de alți patru oameni de știință, a mers de la gară la un lot de patru acri încercuit de garduri joase și plin de grădini. În mijlocul proprietății se afla o casă modestă, acoperită de viță-de-vie, având alături o seră cu acoperiș din sticlă și un hambar. O cărare străjuită de cimișir ducea de la stradă până la veranda din față a casei. Lângă cărare se afla un semn cu alb și albastru[48] care informa vizitatorii că discuțiile erau limitate la durata de cinci minute, cu excepția întâlnirilor programate în prealabil.

Din fericire, de Vries făcuse o programare. Un bărbat mic și adus de spate, cam de vârsta lui, îmbrăcat într-un costum maro din stofă aspră, a ieșit în întâmpinarea oaspeților. Numele său era Luther Burbank.[49]

Burbank locuia în casa din mijlocul grădinii împreună cu sora și mama lui. Așteptase de luni de zile venirea lui de Vries și alocase o seară și o zi

pentru vizită. Le-a prezentat oamenilor de știință grădina și i-a dus la o fermă de ١٨ acri pe care o avea în grijă și care se afla la poalele dealului Sonoma. Acele două loturi și plantele care creșteau pe solul lor îl făcuseră pe Burbank bogat și faimos.

„Rezultatele lui sunt uluitoare“, scria mai târziu de Vries, „într-atât încât sunt admirate în întreaga lume.“[50]

Nu era o exagerare. În fiecare an, poștașul îi aducea lui Burbank 30 000 de scrisori.[51] Henry Ford și Thomas Edison veniseră la Santa Monica pentru a-l întâlni. Ziarele îl lăudau tot timpul pe Burbank, numindu-l „vrăjitorul horticulturii“.[52] Cartoful Burbank, pe care îl produsese la 24 de ani, era deja soiul standard pentru fermierii din cea mai mare parte a Statelor Unite. Soiul de margaretă Shaista a fost conceput sub îngrijirea lui Burbank și a devenit rapid o prezență constantă în rondurile de flori ale clasei mijlocii. În grădinile sale, Burbank a creat mii de tipuri diferite de plante – mura albă, nuca Paradox, cactusul fără spini.

„O asemenea cunoaștere a naturii și abordare a florei e posibilă doar în cazul unui geniu înnăscut“[53], declarase de Vries unui grup de oameni de știință de la Stanford în ziua dinaintea călătoriei sale la Santa Rosa. Înainte de întâlnirea sa cu Burbank, de Vries se întreba cât din ceea ce se scria despre el era adevărat. Ziarul San Francisco Call spunea că florile lui Burbank „proliferează la o scară atât de mare, încât sugerează că e vorba de magie, mai degrabă decât de activități științifice serioase“.[54] Uneori, cataloagele lui Burbank păreau desprinse din basme. Într-unul din ele, de Vries a văzut că Burbank oferea prune fără sâmburi. Pur și simplu nu credea că așa ceva putea fi creat. Când de Vries a ajuns în cele din urmă la Santa Rosa, a solicitat dovada. Burbank i-a dus pe de Vries și pe ceilalți vizitatori la un prun cu ramurile îngreunate de fructele albăstrii. A dat fiecăruia câte o prună și când au mușcat din ea, dinții lor au întâlnit doar carnea moale. „Deși știam că pruna nu are sâmbure, am trăit sentimente de mirare și de surprindere“[55], scria de Vries.

De Vries nu se minuna prea des. Era om de știință până în măduva oaselor și înainte de călătoria în California petrecuse două decenii efectuând experimente care au ajuta la punerea bazelor primei științe autentice a

eredității. Nu cu mult înaintea vizitei lui la Burbank, i se dăduse un nume potrivit: genetică.

În 1904, genetica era asemenea unei case abia începute, avea fundația, dar nu prea avea pereți. Întrebări esențiale despre ereditate nu își găsiseră încă răspuns. De Vries știa că el și colegii lui geneticieni erau în realitate novici în privința misterelor eredității și că alte persoane le sondau de mii de ani. Respecta înțelepciunea crescătorilor de plante și de animale, deși știa că multe dintre cunoștințele lor vechi dispăruseră în negura nescrisă a uitării. De-a lungul secolelor al XVIII-lea și al XIX-lea, unii crescători s-au îmbogățit. Națiunile s-au bazat pe ei pentru a face miracole cu ereditatea și a aduce salvarea economică. Iar la începutul secolului XX, nu era crescător mai mare ca Luther Burbank. Dedicase decenii înțelegerii a ceea ce el numea „forța vitală constitutivă intrinsecă, cu toate obiceiurile sale dobândite, a căror sumă este ereditatea“.[56] De Vries s-a dus la Santa Rosa să vadă ce aflase Burbank despre ereditate pentru a ajuta genetica să depășească faza incipientă.

Cioburile de vase din ceramică, semințele vechi și oasele de animale, toate arată că primii crescători și-au început cu adevărat munca în urmă cu circa 11 000 de ani. Plante și animale, cândva sălbatice, au început să fie controlate de oameni, crescute pentru beneficiul lor. Revoluția agricolă a făcut ca specia noastră să explodeze numeric, dar ne-a făcut, totodată, riscant de dependenți de ereditatea a ceea ce am crescut. Când agricultorii plantau semințe de orz pe un ogor nou sau când turmele de capre dădeau naștere unor alți iezi, voiau ca fiecare generație de plante și de animale să ajungă la fel ca cea de dinainte. Dacă boabele de porumb deveneau dintr-odată tari ca sticla sau dacă vacile se nășteau incapabile să producă lapte, oamenii mureau de foame. Dacă învățau cum să gestioneze ereditatea, agricultorii deveneau, totodată, mai prosperi. Dacă puteau crește porci care să dea constant mai multă carne, deveneau mai bogați. Și dacă fermierii își livrau bunurile în piețe și asociațiilor de negustori, puteau să atragă mai mulți clienți pentru soiurile și rasele lor speciale de animale portocalele lor mai dulci sau pieile de vacă mai rezistente.

Este greu de știut exact cât de multe înțelegeau primii fermieri despre creșterea animalelor atunci când o puneau în practică. Documente istorice care să le ateste ideile sunt practic inexistente, dar rezultatele eforturilor lor sunt imposibil de ignorat. De fapt, o parte din bogăția regilor Habsburgi din Spania provenea din arta misterioasă a creșterii animalelor. Primele oi care au păscut pe pășunile din Spania erau creaturi deloc ieșite din comun, cu lână aspră. Când au sosit maurii, au adus cu ei oi din Africa de Nord pe care le-au împerecheat cu cele existente. Noua rasă s-a numit Merinos.[57] Timp de secole, fermierii spanioli au crescut milioane de oi din rasa Merinos, mânându-le prin toată țara în fiecare an. Oile Merinos petreceau vara păscând în Pirinei, apoi parcurgeau sute de kilometri pe cărări înguste spre depresiunile din sud, pentru a petrece acolo iarna. După multe generații, lâna merinos a devenit extraordinar de moale, bogată și mătăsoasă.

Lâna merinos a ajuns o marfă prețioasă. În peregrinările lor, ciobanii spanioli se opreau să tundă oile și să le vândă lâna la târguri negustorilor din toată Europa. Henric al VIII-lea al Angliei a spus că nu va accepta nimic altceva decât lână merinos pentru veșmintele sale regale. Lâna merinos a devenit atât de valoroasă pentru Spania, încât scoaterea ilegală din țară fie și a unei singure oi Merinos era o infracțiune ce se pedepsea cu moartea.

În secolul al XVII-lea, splendoarea lânii merinos era la fel de misterioasă ca suferințele regilor Habsburgi. La acea vreme, nimeni nu ar fi ghicit că aveau ceva în comun. Unii speculau că mediul în care trăiau oile Merinos era răspunzător pentru lâna lor. Frigul din munți și căldura de pe platouri aveau o influență asupra seminței lor, în același fel de nepătruns în care mediul în care creștea vița-de-vie determina gustul vinului. Mai multe dovezi ale acestei influențe au provenit de la cele câteva cazuri în care niște oi au fost scoase ilegal din Spania. În alte țări, nu s-au dezvoltat la fel de bine. După câteva generații de încrucișări cu exemplarele din partea locului, oile nu au mai dat lână bună.

Peste tot în Europa populația din ce în ce mai numeroasă cerea insistent mai multă lână – dar și mai multă carne de vită și piele de vacă, mai multe ouă de la găini. Era mai multă cerere și pentru grâu, orz și porumb. Oricine

putea îndrepta ereditatea într-o direcție mai profitabilă câștiga bani frumoși. Un crescător de mare succes putea chiar să devină o celebritate. Iar în secolul al XVIII-lea, nici un crescător nu îl întrecea în faimă pe un englez corpolent pe nume Robert Bakewell.[58] O ducesă l-a numit la un moment dat „domnul Bakewell care a inventat oaia".[59]

Domnul Bakewell s-a născut în 1725[60] la Dishley Grange, o proprietate de 450 de acri unde tatăl său lucra ca arendaș. Tatăl lui l-a încurajat să învețe tehnici noi vizitând alte ferme din Anglia, Irlanda și Țările de Jos. L-a ajutat pe tatăl lui să aducă îmbunătățiri fermei săpând un labirint de canale și trape pentru a dispersa apa pe proprietate, triplând cantitatea de iarbă care creștea pe întinderea ei. Robert Bakewell a preluat Dishley Grange la vârsta de 30 de ani. Un deceniu mai târziu, primele indicii ale priceperii sale de crescător au apărut când a câștigat premiul întâi la Târgul de cai de la Ahby.

Însă oile i-au adus faima lui Bakewell. El și vecinii lui creșteau o banală rasă locală cunoscută drept Old Leicester. Animalele erau greoaie, lungi și cu coastele plate. Aveau lână aspră, iar carnea lor cu granulație mare și prea puțin gustoasă nu stârnea entuziasm la masă. Dar când Bakewell se uita la o oaie Old Leicester, vedea o oaie New Leicester ce aștepta să apară. Puterile generatoare dinlăuntrul animalelor aveau posibilitatea, cu îndrumarea potrivită, să producă o rasă care să facă mesele să geamă sub hălcile mari de carne delicioasă de oaie – necesitând relativ puțină hrană. Bakewell aparținea erei mecanice și concepea mașini lânoase de făcut carne.

Totuși, spre deosebire de un inginer, Bakewell nu înțelegea procesele naturale pe care încerca să le manipuleze. Putea doar să ghicească, alegând din turma sa oile care se apropiau de viziunea lui. Bakewell credea că trăsăturile vizibile la exteriorul oii erau legate de calitățile de la interior, cele care puteau fi transmise urmașilor.

„El spune că", scria un vizitator la Dishley Grange, „cu cât sunt oasele mai mici, cu atât e mai bună constituția animalului, deci cu atât se va îngrășa mai repede, iar greutatea sa, cum e ușor de dedus, va însemna o proporție mai mare de carne prețioasă."[61]

Bakewell a călătorit prin Anglia inspectând berbeci și a adus acasă câteva exemplare selecte ca să se împerecheze cu oile lui. Când a făcut încrucișarea, oile nu au produs imediat o serie uniformă de miei New Leicester. Au fătat, în schimb, un talmeș-balmeș de miei de diverse forme și mărimi. Dar Bakewell nu și-a pierdut încrederea în viziunea lui. A cercetat atent mieii. I-a ales pe cei care să se împerecheze unii cu alții sau cu alte oi pe care le-a adus de la alte ferme. Aceste cicluri de inspecție și selecție au durat mai mulți ani, timp în care Bakewell și-a transformat ferma într-un laborator primitiv. Își mâna oile în adăposturi și șoproane în care se păstra curățenia ca în grajdurile de cai, astfel încât să poată face experimente de ereditate în secret. Își măsura oile și le cântărea în fiecare săptămână, până la data la care erau sacrificate. Nota informațiile cu cretă pe tăblițe, iar apoi, le transfera în registre care, din păcate, s-au pierdut.[62]

Cu timpul, oile au început să corespundă din ce în ce mai mult cu animalul care zburda în mintea lui Bakewell. A încetat să mai facă turul Angliei în căutare de berbeci. În schimb, a folosit o strategie cunoscută ca endogamie. Bakewell a împerecheat verii între ei, fratele cu sora, tatăl cu fiica. Ceilalți fermieri îl credeau nebun deoarece erau convinși că endogamia ducea invariabil la dezastru. Poate că era adevărat în cazul celorlalți fermieri, dar nu în cazul lui Bakewell. A fost capabil să se asigure că toate calitățile pe care le dorea la o oaie au devenit permanente în turma lui, însă nu și diformitățile care i-ar fi putut distruge noua rasă.

După 15 ani, Old Leiceter a devenit în sfârșit New Leicester. Oamenii considerau că noua rasă a lui Bakewell[63] – cu corpul lat, în formă de butoi, spatele scurt și drept, capul mic, picioarele scurte cu oase mici – era deosebit de plăcută la vedere. Carnea oilor din rasa New Leicester poate că nu avea aroma fină pe care o cereau insistent aristocrații. Un critic declara chiar că „era potrivită doar să alunece pe gâtlejul unui cărbunar din Newcastle“.[64] Dar lui Bakewell nu îi păsa de snobii epicurieni. „Poporul meu dorea carne de oaie grasă și eu i-am dat-o“[65], declara el.

Fabula un pic. Cu o turmă de doar 100 de oi din rasa New Leicester, Bakewell nu putea hrăni milioanele de englezi înfometați. În schimb, și-a vândut oile altor crescători care puneau bazele propriilor turme de New

Leicester. Iar ei l-au plătit regește. A fost chiar dispus să facă ceva nemaiauzit înainte: să își închirieze berbecii pentru serviciile lor. Bakewell trimitea berbecii acolo unde erau solicitați în căruțe cu două roți, suspendați în interior cu niște curele. Își păstra dreptul de a lua cei mai buni miei produși de berbecii închiriați, îmbunătățindu-și turma și mai mult.

Dishley Grange a devenit o destinația pentru călătorii care veneau chiar din Rusia ca să vadă rezultatele muncii lui Bakewell și să învețe despre metodele uimitoare ale acestiui „prinț al crescătorilor".[66] Bakewell se bucura de vizite. Și-a transformat casa într-un muzeu al eredității, umplând-o cu schelete de oaie și membre conservate în saramură, demonstrând transformările pe care le generase la animale sale. Era un exemplu nemaipomenit de relații publice. Vizitatorii lui Bakewell scriau scrisori și cărți despre experimentele lui. Un nobil francez a declarat că Bakewell „a făcut observații și a studiat cum să creeze frumoasa lui rasă de animale cu tot atâta grijă câtă ar acorda cineva studiului matematicilor sau oricărei științe".[67]

În realitate, Bakewell nu a lăsat în urmă nici o măsurătoare a vreunei oi. Nu a publicat nici o lege a eredității ca să explice succesul său. Bakewell a trăit în momentul de cotitură din istoria eredității, când oamenii și-au dat seama că aceasta era ceva ce puteau înțelege și manipula, dar se bazau încă pe intuiția fermierilor dinaintea lor ca să o ghideze. Analizând retrospectiv munca lui Bakewell, nu ne putem abține să nu vedem ce lipsește – datele și statisticile care sunt esențiale astăzi în studierea eredității. Dar în epoca în care a trăit, Bakewell a avut un impact enorm, arătând lumii cât de mult putea fi întinsă și modelată ereditatea. După cum scria unul dintre vizitatorii săi, „i-a convins pe cei ce nu credeau de adevărul doctrinei sale oiești".[68]

Printre admiratorii internaționali ai lui Bakewell se afla Frederick Augustus al III-lea[69], principele elector al Saxoniei. În 1765, Frederick a primit un cadou extraordinar de la regele Spaniei: 210 oi din rasa Merinos. Frederick voia să folosească oile Merinos pentru a pune bazele unei industrii prospere a oieritului în Saxonia, dar se temea că șeptelului nu îi va merge prea bine în afara Spaniei. S-a consultat cu Bakewell cu privire la planul său.

Bakewell l-a asigurat pe Frederick că trăsăturile transmise prin sângele oilor vor dăinui de-a lungul generațiilor indiferent unde erau crescute, atâta timp cât erau crescute corespunzător. Frederick a descoperit că Bakewell avea dreptate și, în curând, Germania producea atât de multă lână bună merinos încât putea satisface o mare parte a cererilor de la fabricile din Anglia și îi rămânea suficientă pentru a susține propria industrie textilă. În jurul Moraviei, în inima acestei industrii, o nouă generație de crescători de oi au fost inspirați să realizeze și mai mult. Ei credeau că, dacă puteau exploata legile eredității, puteau fi capabili să crească oi chiar mai bune. Dar, mai întâi, trebuiau să descopere acele legi.

În ١٨١٤, crescătorii au pus bazele unei organizații, al cărei nume era – trageți aer în piept – „Asociația prietenilor, experților și susținătorilor oieritului pentru realizarea unui avans mai rapid și mai temeinic al acestei ramuri a economiei și al aspectelor legate de producție și comerț ale industriei lânii care se bazează pe aceasta“.[70] Cei care nu doreau să piardă prea mult oxigen rostind numele întreg o numeau, mai simplu, Societatea crescătorilor de oi.

Societatea crescătorilor de oi avea sediul la Brno, în Moravia (acum parte din Republica Cehă). Țineau ședințe cu regularitate, atrăgând membri din Ungaria și Silezia. Orașul era gazdă și pentru Societatea Pomologică din Brno, un grup de crescători de plante care sperau să aducă ameliorări asemănătoare culturilor. Crescătorii de plante aveau și ei un Bakewell, un domn englez numit Thomas Andrew Knight.[71]

Spre sfârșitul secolului al XVIII-lea, Knight a pus în practică doctrina lui Bakewell în turmele de pe domeniul său din Anglia și a fost mulțumit de rezultate. Apoi a început să aplice aceleași principii și în cazul plantelor. Planul său era să fertilizeze manual plantele cu granule de polen. Polenul – echivalentul botanic al spermei – avea să își croiască drum înăuntrul florii către ovulele plantei. Knight a folosit mai multe soiuri pentru experimentele sale cu scopul de a produce hibrizi. Apoi a folosit metodele de încrucișare ale lui Bakewell până când ereditatea a devenit stabilă.

La început, Knight a încrucișat meri. Au crescut atât de încet, încât nu putea ști sigur dacă procedura era, de fapt, greșită. În jurul anului 1790,

Knight a căutat alte specii care să dea rezultate mai rapide.

„Nici una nu părea atât de bine calculată pentru a servi scopului meu“, scria el mai târziu, „ca mazărea comună.“[72]

Knight a fost încântat să descopere că mazărea lui hibridă a înflorit, a produs semințe care au putut să se dezvolte la rândul lor în plante și au crescut rapid în grădină. Îl intriga și felul în care caracteristicile părinților apăreau la descendenți. Când a fertilizat mazărea albă cu polenul de la un soi de mazăre gri, de exemplu, planta hibridă a făcut semințe gri.

„Prin acest proces, este evident că se pot obține oricâte soiuri noi“[73], declara Knight. Dacă încrucișarea era efectuată științific, era el convins, Anglia nu va suferi niciodată de foame. „Un singur obroc de grâu sau de mazăre ameliorată poate, în zece ani, să fie făcut să dea o provizie suficientă de semințe pentru toată insula“[74], declara el.

În Anglia, nimeni nu era capabil să transforme speranțele lui Knight în realitate. Dar la Brno, crescătorii de plante continuau să încerce, în colaborare cu crescătorii de oi, să descopere misterele biologiei. În 1816, Societatea crescătorilor de oi a organizat o dezbatere publică despre natura eredității. Unii membri susțineau că mediul ducea la apariția unor caracteristici la descendenți. Un conte maghiar numit Imre Festetics credea contrariul. Pornind de la experiența creșterii oilor, el susținea că animalele sănătoase transmit urmașilor caracteristicile lor. A observat un tipar asemănător cu cel pe care Knight l-a văzut la mazăre: trăsăturile bunicilor puteau să dispară la mieii lor, însă apăreau la generația următoare.

Festetics considera chiar că ciudățeniile puteau să reapară în pedigri după multe generații de oi sănătoase. A avertizat crescătorii să nu folosească exemplarele anormale pentru împerechere. Endogamia putea să îmbunătățească turmele de oi, declara Festetics, însă doar dacă exemplarele folosite erau selectate atent de crescători. Într-un manifest din 1819, Festetics i-a îndemnat pe ceilalți crescători să determine științific natura acestor tipare, descoperind ceea ce el numea „regulile genetice ale naturii“.[75]

În anul următor, crescătorii din Moravia au urmat sfatul lui Festetics. Au conceput experimente pornind de la cele mai recente descoperiri ale universităților din Germania. Unul dintre cele mai animate centre de cercetare era o mică mănăstire augustină, păstorită de abatele Cyrill Franz Napp. Napp și călugării săi au început[76] să crească plante și animale ca să plătească datoriile uriașe ale mănăstirii și au ajuns să aibă mare succes cu oile și culturile lor.[77] Totuși, Napp se plângea că această activitate era „o afacere de lungă durată, problematică și nesigură".[78] Problemele nu au dispărut[79] până când crescătorii nu și-au schimbat obiceiurile. „Nu ar fi trebuit să ne preocupe teoria și procesul încrucișării"[80], declara Napp la o întâlnire din 1836 a Societății crescătorilor de oi, „ci întrebarea ar fi trebuit să fie: ce se moștenește și de ce?"

Viziunea sa științifică l-a făcut pe Napp să le permită călugărilor să se preocupe de chestiunile științifice. Au studiat despre cum să prognozeze starea vremii, au alcătuit o mare colecție de minerale și au pus bazele unei bogate biblioteci cu lucrări științifice. Napp a păstrat o parte din terenul mănăstirii doar pentru a crește specii rare de plante. Un călugăr numit Matthew Klácel efectua experimente într-o altă grădină – cel puțin până când filosofia sa radicală despre natură l-a obligat să fugă în Statele Unite. Când tinerii se alăturau ordinului augustin, Napp îi încuraja să se aplece asupra celor mai noi descoperiri științifice. Unul dintre tinerii cărora Napp le-a acordat un interes deosebit a fost fiul unui fermier sărac, numit Gregor Mendel.

Prima însărcinare a lui Mendel la mănăstire a fost să predea limbile, matematica și științele la școala din localitate. S-a dovedit atât de priceput, încât Napp l-a trimis la Universitatea din Viena pentru a învăța mai multe. Mendel a urmat un curs de fizică la care a învățat cum să conceapă experimente atente și unul de botanică, unde a aflat despre dezbaterea îndelungată cu privire la plantele hibride și la posibilitatea ca două specii să se încrucișeze pentru a produce specii noi. Când Mendel s-a întors la mănăstire în 1853, a continuat să predea, dar timpul petre-cut la universitate l-a inspirat să se apuce de cercetare științifică. S-a ocupat de stația meteorologică de la mănăstire și a analizat posibilitatea de a comunica starea vremii printr-un sistem cu steaguri sau prin mesaje telegrafiate.[81] A

crescut albine, a studiat petele solare si a inventat probleme de șah. De asemenea, a continuat cercetările lui Napp, crescând plante. Mendel a polenizat încrucișat pomi fructiferi, a crescut cerceluși premiați și soiuri de fasole și de mazăre.

În 1854, Napp i-a permis lui Mendel să realizeze un experiment pe scară largă prin care Mendel spera să înțeleagă mai multe despre hibridizare. Poate că hazardul care dădea peste cap societățile de crescători ascundea o ordine secretă. Mendel a urmat exemplul lui Knight și a plantat mazăre în grădina lui.

Pentru experimentul său, Mendel a crescut 22 de soiuri de mazăre, fiecare cu un set de trăsături distincte transmis cu siguranță de la înaintași la descendenți. A crescut plantele într-o seră, unde nu puteau fi polenizate la întâmplare de albine. Mendel a încrucișat cu răbdare soiurile, transferând polenul de la o linie la alta. Era un experiment uriaș, ce implica peste 10 000 de plante, pentru că, după cum învățase la cursul de fizică, eșantioanele mai extinse au o mai mare probabilitate statistică să scoată la iveală tipare importante.

Într-unul din experimentele sale, Mendel a încrucișat plante galbene și verzi. Când a deschis păstăile, a obținut un rezultat similar cu ceea ce aflase Knight cu ٦٠ de ani înainte. Toate boabele de mazăre dinăuntru erau galbene. Apoi Mendel a transferat polen între acești hibrizi și a produs o a doua generație. Acum doar unele dintre boabe erau galbene. O parte dintre plante aveau culoarea verde care dispăruse din generația anterioară.

Când a numărat boabele, Mendel a observat că erau trei plante galbene pentru fiecare plantă verde. Apoi a selectat plante din cea de-a doua generație care a produs mazăre galbenă și le-a încrucișat cu prima linie de plante galbene. Încă o dată, unele dintre plantele rezultate au produs boabe verzi. Mendel a obținut rezultate similare când a comparat boabele zbârcite cu boabele netede sau plantele înalte cu cele scunde.

În 1865, Mendel a vorbit despre experimentul său la o întrunire a Societăți de istorie naturală din Brno. Pentru a explica raportul de trei la unu pe care l-a întâlnit atât de des la mazăre, a avansat ideea că fiecare plantă conține o

pereche de „elemente antagonice“.[82] Când o plantă producea polen sau ovule, fiecare primește doar unul din acele elemente. Și când un grăunte de polen fertiliza un ovul, planta cea nouă moștenea propria pereche de elemente. Unul producea culoarea verde, celălalt, galbenă. Fiecare element putea genera o anumită trăsătură la plantă. Dar Mendel susținea că unele elemente erau mai puternice decât altele. Drept urmare, o plantă hibridă cu un element galben și unul verde va fi galbenă, pentru că galbenul domină verdele.

Schema putea explica raportul de trei la unu, datorită felului în care erau transmise elementele de la părinți la urmași. Când Mendel a împerecheat doi hibrizi galbeni, fiecare plantă a contribuit cu câte unul din elementele sale pentru fiecare urmaș. Ce element moștenea fiecare urmaș era o chestiune de noroc. Rezultau patru combinații: galben/galben, galben/verde, verde/galben și verde/verde. Pornind de la aceste cifre, Mendel a calculat că un sfert dintre plante vor moșteni elementul galben de la ambii părinți. Jumătate vor moșteni unul galben și unul verde – și vor ajunge să fie tot galbene. Între timp, sfertul rămas va moșteni două elemente verzi.

Discursul lui Mendel nu a pus publicul pe jar. Nici un participant nu a fost într-atât de inspirat de experimentele sale ca să le repete. Privind retrospectiv, este ușor să îți dai seama de importanța rezultatelor sale, dar la momentul respectiv nu ieșeau în evidență printre multe alte studii despre hibrizi aflate în desfășurare. Un mentor al lui Mendel, botanistul elvețian Carl Nägeli, l-a încurajat să vadă dacă vor apărea aceleași tipare și la alte specii, sugerându-i rușulița.

S-a dovedit a fi o sugestie proastă, din pricina biologiei deosebite a rușuliței. Când Mendel a încrucișat plantele de rușuliță, nu a mai obținut raportul de trei la unu. În schimb, rușulița revenea adesea la una din formele anterioare cu care începuse Mendel și nu putea schimba descendenții mai mult. Totuși, experimentul nu l-a făcut pe Mendel să-și abandoneze ideile despre elementele antagonice. A adăugat o nouă speculație: la rușuliță, elementele nu se separau pe măsură ce se dezvoltau polenul și ovulele.

„Este evident că aici e vorba doar de fenomene individuale“[83], îi scria Mendel lui Nägeli, „care sunt manifestările unei legi fundamentale, superioare.“

Acea lege va purta în cele din urmă numele lui Mendel. Dar în anii de după publicarea experimentelor lui Mendel, acestea au fost citate de doar câțiva cercetători. Într-o zi, când Mendel stătea în grădină cu un prieten, a prezis că, în cele din urmă, se va dovedi că avusese dreptate. „Momentul meu nu a sosit încă“, a spus el.

Când Napp a murit în 1868, protejatul lui i-a luat locul și, în curând, nou-numitul abate Mendel s-a lăsat absorbit de luptele cu guvernul pe tema impozitelor[84], încât a trebuit să își abandoneze grădina experimentală. Când a murit, 16 ani mai târziu, în 1884, la funeraliile sale au participat o mulțime de țărani și de săraci. Însă nici un om de știință nu a fost prezent ca să îi deplângă trecerea în neființă.

Crescătorii din Statele Unite au urmat o altă cale. Coloniile americane nu au produs propriul Bakewell. Nu au apărut societăți științifice ale crescătorilor în republica timpurie pentru a dezbate cum anume moșteneau oile carnea grasă. Crescătorii americani de plante nu au creat grădini experimentale pentru a testa limitele speciilor. În schimb, Statele Unite au devenit arena concurenței capitaliste, agricultorii luptându-se unii cu alți prin intermediul soiurilor și ale raselor, care sperau să le aducă o avere.

Multe dintre aceste soiuri și rase erau importate din Europa în Lumea Nouă. La începutul secolului al XIX-lea, mii de oi Merinos au fost scoase ilegal din Spania și duse în Vermont. Legendele despre oile Merinos i-au determinat pe crescătorii de oi din New England să își abandoneze turmele în favoarea oilor din import. În 1837, existau un milion de oi Merinos doar în Vermont.[85]

De regulă, afacerile americane cu câștiguri rapide au dat faliment. Cei care făceau speculă cu oi Merinos erau convinși că fabricile de textile vor dezvolta un apetit nesățios pentru lână, iar prețul unui singur miel va trece de 1 000 de dolari.[86] Când bula Merinos s-a spart, americanii s-au orientat rapid, ca să se salveze, spre păsările exotice – găini negre olandeze, găini

albe din rasa Dorking, găini galbene de Shanghai – până când a trecut și febra găinilor.[87]

Pe lângă rasele noi de animale, fermierii americani căutau și soiuri noi de plante. Nu au făcut încrucișări așa cum au făcut Knight și Mendel. În schimb, dădeau peste plante deosebite. Unii fermieri își păstrau descoperirile pentru ei, pentru a atrage mai mulți clienți când își vindeau bunurile la târgurile locale. Alții își trimiteau descoperirile la noile companii care vindeau semințe pe bază de catalog, sperând să se îmbogățească din comenzi. În Iowa, un fermier quaker pe nume Jesse Hiatt[88] a observat un măr mic ce creștea între rândurile de pomi din livada sa. A tăiat copăcelul, dar acesta a crescut din nou în anul următor. L-a tăiat din nou, dar a crescut iar. „Dacă trebuie, atunci să crești", se povestește că i-a spus Hiatt mărului. După zece ani, pomul a dat, în fine, roade: mere frumoase, cu dungi roșii și galbene, cu o aromă proaspătă și dulce. A trimis câteva la Missouri pentru a participa la un concurs organizat de compania Stark Bro. Merele sale au câștigat concursul, iar Stark Bro a numit acest soi Delicios. A devenit unul dintre soiurile lor cu cel mai mare succes și continuă să fie și în ziua de azi.

Luther Burbank s-a născut în această patrie a crescătorilor în 1849. În prima sa amintire legată de mama lui, povestea el mai târziu, aceasta îl așeza pe o pajiște de la ferma lor din Massachusetts în timp ce ea aduna căpșuni.[89] Câțiva ani mai târziu, Luther avea și el de lucru la fermă: „să aduc lemn, să smulg buruienile, să hrănesc găinile, să duc vacile la păscut"[90], scria el mai târziu. Și totuși, lui Luther îi rămânea timp să construiască mori și să cioplească canoe. Inspecta merii din grădina familiei sale, învățând cum să identifice diferențele dintre soiurile Baldwin și Greening. A observat cum mugurii umflați își dau jos învelișul maro și își deschid petalele roz-albe. În adolescență, și-a plantat o grădină, scriindu-i fratelui său mai mare, care se mutase în California, să îi trimită semințe de soiuri vestice exotice.

Familia Burbank spera ca Luther să devină medic, dar la școală a dat dovadă de prea puțină pricepere la latină sau greacă. Era mai interesat de cărțile de istorie naturală pe care i le dădea vărul său, un naturalist amator. Se plimbau împreună prin zona rurală, iar vărul său îl învăța lucruri despre

peisaj, de la pietre la plantele care creșteau pe ele. Luther a fost cuprins de o dorință puternică, spunea el mai târziu, „să cunoască, nu la mâna a doua, ci direct, chiar de la natură, care erau regulile jocului captivant al vieții“.[91]

În ١٨٦٨, când Luther Burbank avea ١٩ ani, i-au fost retezate toate visurile despre natură și medicină. Tatăl lui a murit pe neașteptate, obligând familia să vândă ferma și să se mute. Burbank a trebuit să își întrețină mama și surorile luând pământ în arendă. „Natura mă chema spre pământ și, când am primit partea cuvenită din modesta avere a tatălui meu, nu am mai putut rezista chemării“[92], își amintea mai târziu Burbank.

A hotărât că trebuia să facă mai mult decât doar să pună semințe în sol. Trebuia să schimbe semințele însele. Când Burbank își vindea legumele și fructele la piață, vedea că unii fermieri câștigau mai mulți bani pentru că foloseau soiuri mai bune. Clienții lor preferau fructele mai mari și legumele mai gustoase. Fermierii care plantau soiuri timpurii puteau să înceapă să își vândă produsele mai devreme în an. Burbank și-a format o mare ambiție: să folosească regulile jocului vieții pentru a crea soiuri cu totul noi.

În anul 1860, conceptul de ereditate nu ajunsese prea departe în Statele Unite. Manualele pe care Burbank le citise la școală[93] nici măcar nu menționau cuvântul. În schimb, furnizau un amalgam de explicații băbești cu privire la motivele pentru care oamenii semănau cu înaintașii lor. Manualul de fiziologie al lui Burbank informa că dacă o femeie „are un mijloc mic și subțire, fie moștenit, fie dobândit, această formă poate fi transmisă urmașilor ei“[94] – ilustrând, așadar, adevărul din scriptură, că se „pedepsește fărădelegea părinților în copii și în copiii copiilor lor până la al treilea și al patrulea neam“.

Într-o bună zi, Burbank a văzut la biblioteca orășenească din Lancaster o carte nouă în două volume despre creșterea animalelor și plantelor. Având disperată nevoie de ajutor pentru experimentele sale, s-a cufundat în lectura cărții și în curând a citit întreaga lucrare. După ce a terminat, Burbank s-a simțit ca și cum primise cheile de la lacătul eredității. Era gata să creeze noi tipuri de recolte nemaivăzute în lume. „Cred că este imposibil pentru

majoritatea oamenilor să își dea seama ce bucurie m-a cuprins când am citit această lucrare minunată“[95], a spus mai târziu Burbank.

Cartea, The Variation of Animals and Plants Under Domestication (Variabilitatea plantelor și animalelor în stare domestică), era scrisă de un naturalist britanic numit Charles Darwin. În carte, Darwin aborda ereditatea ca pe o întrebare științifică ce avea nevoie urgent de un răspuns. Dar răspunsul pe care l-a oferit s-a dovedit a fi spectaculos de greșit.

Variabilitatea plantelor și animalelor în stare domestică a servit drept continuare la mult mai binecunoscuta lucrare, Despre originea speciilor. În cartea anterioară, Darwin prezentase teoria sa despre evoluție. La fiecare specie și rasă, spunea Darwin, indivizii sunt diferiți unii de alții. Unele dintre aceste variații îi ajută pe indivizi să supraviețuiască și să se reproducă. Generația următoare va moșteni acele variații de succes și le vor transmite mai departe, la rândul lor. Darwin numea acest proces selecție naturală și susținea că, de-a lungul mai multor generații, prin acest proces, variațiile deveneau specii diferite. După lungi perioade de timp, se puteau produce forme de viață cu totul noi.

Originea speciilor a devenit una dintre lucrările cu cel mai mare impact scrise vreodată, făcând conștienți milioane de oameni că viața evoluează și creează specii noi de miliarde de ani și continuă să evolueze și în zilele noastre. Însă Darwin știa că în carte trecuse superficial peste unele dintre cele mai importante părți ale evoluției. Deși logica sa era suficient de clară, Darwin nu putea explica biologia care o făcuse posibilă. Da, indivizii erau diferiți, dar de ce? Da, urmașii semănau cu părinții, dar de ce? Oricine răspundea la acele întrebări trebuia mai întâi să explice ce este cu adevărat ereditatea.

„Legile care guvernează moștenirea“, admitea Darwin, „sunt necunoscute.“[96]

Cu trei decenii înainte, pe când Darwin avea 28 de ani, începuse să facă însemnări și să noteze întrebări într-o serie de caiete. În paginile lor, putem vedea metamorfoza lentă a ideilor sale despre diversitatea vieții. De la bun început, recunoscuse importanța și misterul eredității. La încrucișarea a

două varietăți, se întreba el, de ce descendenții seamănă uneori mai mult cu una decât cu cealaltă? De ce uneori nu semănau cu nici unul dintre părinți?

În căutare de răspunsuri, Darwin a citit tot ce a găsit despre ereditate. Nemulțumit de ceea ce aveau de spus naturaliștii, a căutat ajutor la crescătorii de animale. A citit faimoasele reguli ale lui Bakewell[97] referitoare la obținerea unor rase mai bune de oi și de vaci. A tipărit un scurt pamflet intitulat „Întrebări despre creșterea animalelor" și l-a trimis, în 1839, celor mai mari crescători de animale din Anglia. I-a întrebat ce se întâmpla când încrucișau rase sau varietăți diferite – dacă rezultau hibrizi și dacă da, erau sau nu descendenții sterili? A întrebat cât de frecvent erau transmise trăsăturile din generație în generație, dacă animalele moșteneau comportamentele părinților lor, dacă neutilizarea anumitor părți ale corpului le făcea să se reducă.

Dar informațiile primite de Darwin de la crescători nu erau suficiente. Așa că a devenit el însuși crescător. Umplându-și sera cu plante, Darwin a devenit expert în încrucișarea orhideelor. A cumpărat iepuri domestici pentru a le compara dimensiunile cu iepurii de câmp. A construit un porumbar la capătul curții și l-a umplut cu rase rare. Mergea la întâlnirile de la club ale crescătorilor de porumbei și a participat chiar la târgul anual de păsări din Birmingham, cunoscut drept „Jocurile Olimpice ale lumii păsărilor". Darwin se minuna de felul în care crescătorii puteau observa variații minuscule de la un porumbel la altul și cum foloseau acele diferențe pentru a produce rase noi și extravagante. Darwin îi spunea prietenului său Charles Lyell în 1855 că porumbeii „sunt cea mai mare desfătare, după părerea mea, ce poate fi oferită unei ființe umane".[98]

Darwin a căutat indicii despre ereditate și la oameni, dar a studiat în principal cum înnebuneau aceștia. Doctorii își puneau de mult întrebări despre cauzele nebuniei. Unii dădeau vina pe alcool, alții pe necazuri, alții pe păcat, iar alții pe masturbare. Însă unii considerau că nebunia era o boală ereditară. În Franța secolului al XVIII-lea, a izbucnit o luptă aprigă despre însăși existența bolilor ereditare, iar doctorii francezi care se ocupau de bolile mintale – alieniști, cum erau numiți pe atunci – au început să adune date ca să demonstreze că existau. Au completat fișe de internare când

oamenii erau aduși la aziluri și au studiat recensămintele naționale. Nebunia, au decis alieniștii[99], era clar o boală de familie. „Dintre toate bolile“, spunea alienistul Etienne Esquirol în 1838, „alienarea mintală este în cea mai măsură predominant ereditară.“[100]

Alieniștii francezi au investigat cum putea nebunia să fie boală ereditară – ce avea în comun cu alte boli ereditare precum guta sau scrofuloza. Au reflectat asupra misterului fundamental: procesul prin care trăsăturile – atât bolile, cât și caracteristicile obișnuite – erau transmise din generație în generație. Cu timpul, limbajul lor a cunoscut o schimbare subtilă, dar profundă. La început, alieniștii francezi foloseau adjectivul héréditaire doar pentru a descrie bolile moștenite de la înaintași. Dar la începutul secolului al XIX-lea, au început să folosească substantivul hérédité. Ereditatea devenea un concept de sine stătător.

În cercetările sale asupra nebuniei, Darwin a trecut printr-un tom de două volume numit Tratat despre ereditatea naturală[101], publicat în 1850 de alienistul francez Prosper Lucas. Darwin a umplut paginile cu însemnări făcute pe margini. În engleză, a început să urmeze exemplul lui Lucas. A notat iar și iar cuvântul heredity.

Darwin nu era atras de ereditate doar din pură curiozitate intelectuală. Fiind căsătorit cu vara sa primară, Emma, îl îngrijora soarta pe care le-o hărăziseră copiilor lor. A citit rapoarte ale unor alieniști despre cum copiii din căsătoriile dintre veri primari erau predispuși la nebunie. Anxietatea sa a crescut pe măsură ce propria sănătate s-a deteriorat. Pe la vârsta de 20 de ani, fusese într-o formă suficient de bună ca să facă o călătorie în jurul lumii, dar la întoarcere, dezvoltase o gamă întreagă de afecțiuni.[102] Vomita violent, suferea de furuncule și eczeme, degetele îi amorțeau, iar adesea inima îi bătea foarte repede. În 1857, se descria drept un „invalid nenorocit, demn de dispreț“.[103] Trei dintre cei zece copii ai lui Darwin au murit la vârste mici, iar ceilalți au avut perioade în care au stat prost cu sănătatea.

„Cea mai mare piedică în calea fericirii mele este faptul că nu sunt foarte robuști“[104], îi scria el unui prieten în ١٨٥٨. „Unii dintre ei par să îmi fi moștenit constituția detestabilă.“

Darwin a inclus doar o mică parte din cercetările lui asupra eredității în Originea speciilor. În schimb, a păstrat acea chestiune profundă pentru o carte special dedicată subiectului.[105] Totuși, când a început să se concentreze asupra eredității, a hotărât că toate detaliile pe care le adunase despre porumbei și nebunie nu vor fi suficiente. Trebuia să descopere procesul fizic care explica toate modurile ciudate în care se reproduceau plantele și animalele.[106]

La vremea aceea, Mendel creștea mazăre și rușuliță, însă Darwin – ca majoritatea oamenilor de știință de atunci – nici măcar nu știa cine era Mendel. În schimb, Darwin s-a inspirat de la alți biologi care făcuseră la rândul lor o descoperire majoră: că toate formele de viață sunt compuse din celule.

Pentru Darwin, chestiunea principală legată de moștenire era ce fel de substanțe transmiteau celulele părinților unui embrion, astfel încât celulele sale să ajungă să semene cu ale lor. Ceea ce făcea mușchii puternici era stocat în celulele mușchilor. Ceea ce făcea creierele inteligente sau deficiente probabil că era stocat în celulele din creier.

Poate că, se gândea Darwin, celulele din tot corpul emiteau „granule sau atomi minusculi".[107]

A denumit aceste particule imaginare gemule. Odată secretate de celule, gemulele curgeau prin organism, acumulându-se treptat în organele sexuale. Când gemulele de la ambii părinți se combinau în ovulul fertilizat, îi permiteau să se dezvolte într-o combinație de celule de la ambii părinți.

Darwin dorea să găsească un nume interesant pentru acest proces imaginar. Poate ceva care să combine cuvintele celule și geneză.[108] Darwin l-a rugat pe fiul lui, George, pe atunci student la Universitatea Cambridge, să îi roage pe profesorii de limbi clasice de acolo să sugereze un nume. George a venit cu sugestii bizare de genul atomo-geneză și citarogeneză.[109] Darwin s-a hotărât să îi spună pangeneză.

Pangeneza l-a diferențiat pe Darwin de ceilalți naturaliști ai vremii. Ei explicau ereditatea ca pe un amestec de trăsături – la fel cum se amestecă

vopseau albastră și cea galbenă pentru a obține vopsea verde. În schimb, Darwin privea ereditatea ca rezultat al unor particule distincte. Nu fuzionau niciodată și nu își pierdeau niciodată identitățile separate. Darwin admitea că pangeneza era „doar o ipoteză provizorie sau o speculație".[110] Și totuși îi conferea lui Darwin puterea de a furniza explicații. „Mi-a inundat mintea cu lumină în ceea ce privește o întreagă serie de fenomene complexe"[111], spunea el.

Pe baza pangenezei, Darwin putea să spună de ce uneori copiii semănau mai mult cu un părinte decât cu celălalt: unele gemule erau mai puternice decât celelalte. Gemulele care dădeau naștere bebelușilor erau un amestec de particule care se acumulaseră de generații, de la părinți, bunici și mai înainte în timp. O gemulă putea fi eclipsată de altele mai puternice timp de mii de ani, dar putea să facă un salt înainte și să reînvie o trăsătură veche. Și pe măsură ce experiențele modificau celulele, acestea își modificau și gemulele. Drept urmare, o trăsătură dobândită în timpul vieții putea fi transmisă generațiilor următoare.

În ceea ce privește acel ultim punct, Darwin pur și simplu urma tradiția veche de peste ٠٠٠ ٢ de ani inițiată de scrierile lui Hipocrat. La începutul secolului al XIX-lea, predecesorul lui Darwin, naturalistul frances Jean-Baptiste Lemarck, oferise prima teorie detaliată a evoluției și făcuse din moștenirea caracteristicilor dobândite o parte crucială a acesteia. O girafă care se chinuia să ajungă la frunzele de pe o creangă înaltă făcea ca un lichid vital să îi ajungă la gât, întinzându-l. Urmașii săi se vor naște apoi cu acel gât lung și, de-a lungul multor generații, această întindere a produs gâtul pe care îl vedem astăzi la girafe.

Darwin credea că gemulele acționează precum lichidul vital al lui Lamarck. În cercetările sale, Darwin a descoperit că rasele de vite ameliorate aveau plămânii și ficatul mai mici decât rase-le asupra cărora nu se intervenise.[112] Considera că acesta era rezultatul pangenezei. Fermierii le dădeau hrană mai bună și le puneau să muncească mai puțin. Drept urmare, nu erau nevoite să își solicite plămânii sau ficatul, iar organele produceau gemule diferite, drept consecință.

În viziunea lui Darwin, vitele și alte animale domestice făceau o impresionantă demonstrație de pangeneză. În doar câteva mii de ani, oamenii modificaseră ereditatea animalelor și a plantelor în nenumărate moduri, producând ogari, corgi și San Bernard, cai de curse și cai de povară, mere, grâu și porumb. Crescătorii asemenea lui Bakewell selectau indivizii pentru împerechere, alegând fără să știe ce animale își puteau transmite mai bine gemulele generațiilor viitoare. Au încrucișat tipuri diferite pentru a obține noi combinații de gemule. Crescătorii exploataseră aceleași legi ale moștenirii care făcuseră posibilă evoluția speciilor – chiar și a noastră.

„Așadar, se poate spune că omul a făcut un experiment la scară gigantică“[113], scria Darwin, „și este un experiment pe care natura îl face neîncetat pe parcursul unor lungi perioade de timp.“

În Massachussetts, tânărul Luther Burbank citea Variabilitatea plantelor și animalelor în stare domestică cuprins de uimire și de ușurare. Poate că era un fermier novice, dar simțea că era acum parte din ceva mult mai important. Aceeași biologie care dădea naștere tuturor lucrurilor vii – varietății lor, selecției și eredității lor – îi părea acum ca lutul pe care îl putea modela cu propriile mâini. Darwin declara că varietatea apărea în urma încrucișării soiurilor și a raselor, prin care se amestecau gemule de origini diferite, obținându-se combinații noi. Selectând plantele pe care să le încrucișeze, Burbank putea produce o nouă varietate care să transmită cu siguranță trăsăturile sale generațiilor viitoare.

„În timp ce eu mă zbăteam cu experimentele mele, bâjbâind printre jumătăți de adevăruri și adevăruri“[114], scria mai târziu Burbank, „marele maestru dedusese cauzele și efectele pentru mine și le prezenta în ordine, într-un fel ușor de înțeles.“

În ١٨٧١, Burbank a cumpărat o fermă de ١٧ acri unde putea să pună în aplicare cauzele și efectele prezentate de Darwin. A polenizat încrucișat fasole. Semințele sale de varză și sorgul[115] au câștigat premii la târgul agricol din partea locului. Iar apoi, la frageda vârstă de 23 de ani, Burbank o găsit un cartof ciudat, care avea să îl facă nemuritor în agronomie.

Într-o zi, pe când muncea la un strat de cartofi Early Rose, Burbank a observat ceva mic, de forma unei roșii care atârna de una din tulpini. Și-a dat seama că era ceva minunat de rar: o sferă de semințe. De regulă, fermierii înmulțesc cartofii tăindu-le tuberculii și plantând bucățile, care cresc și formează plante complet noi de cartofi. Dar cartofii se pot reproduce și prin relații sexuale. Fac flori și, odată ce ovulele din flori sunt fertilizate de polen, se transformă în semințe. Semințele stau laolaltă într-o masă de formă sferică.

De-a lungul miilor de ani în care au fost cultivați, cartofii domestici și-au pierdut în mare parte capacitatea de a produce sfere de semințe. Dacă fermierii observau una pe un câmp de cartofi, de obicei o ignorau. Dar Burbank era cu gândul la Darwin, deci, pentru el, găsirea unei sfere de semințe era ca și cum ar fi dat peste o nestemată. „Toată ereditatea varietății era înmagazinată în fiecare sămânță prețioasă“[116], a spus el mai târziu.

Când Burbank a observat sfera de semințe, aceasta era încă imatură și, deci, nu putea fi încă folosită pentru încrucișare. Pentru a se asigura că o va putea găsi din nou, Burbank a rupt o fâșie din cămașa sa și a legat-o de plantă. Însă, când a verificat mai târziu, sfera de semințe căzuse pe sol și nu se mai vedea. Burbank a căutat-o timp de trei zile. Când a găsit-o din nou, a deschis-o și a găsit înăuntru 23 de semințe de cartofi. Burbank le-a depozitat cu grijă pe timpul iernii, iar apoi le-a plantat în primăvara anului 1872.

Din acea unică sferă de semințe a crescut o mulțime de varietăți. Burbank s-a ales cu cartofi de diferite culori, forme și dimensiuni. Când a gustat tuberculii, și-a dat seama că doi erau neobișnuit de buni. Erau, de asemenea, netezi, mari și albi; s-au comportat bine când au fost puși la păstrare iarna următoare. În 1874, Burbank i-a dus la târgul din orașul Lunenburg, iar oamenii au fost uluiți de ceea ce crease. În anul următor, Burbank i-a vândut cartoful lui James Gregory, un negustor de semințe, pentru suma de 150 de dolari.

„Răsadul Burbank“, după cum l-a numit Gregory cu generozitate, a devenit rapid una dintre cele mai cunoscute culturi în Statele Unite. Un descendent

al acestei varietăți, Russet Burbank, este plantant în cea mai mare parte a statului Idaho. Sunt singurii cartofi pe care McDonald's, cel mai mare cumpărător de cartofi din Statele Unite, îi acceptă pentru cartofii prăjiți pe care îi produce.

Succesul repurtat cu cartofii l-a convins pe Burbank că Darwin îl putea îndruma să facă o avere. A vândut inventarul fermei, și-a plătit mica ipotecă și a părăsit solurile pietroase ale statului Massachussetts, îndreptându-se către California. Mai târziu, Burbank avea să privească înapoi cu surprindere la mutarea sa pripită. O punea pe seama unei vâne impulsive din ascendența sa. „Pe scurt, eram produsul întregii mele eredități“[117], a scris el.

Poate că avea și „o sensibilitate la bani moștenită“[118], după cum îi plăcea lui Burbank să își numească frugalitatea care îl determinase să nu cumpere o cușetă în trenul care l-a purtat spre vest. A petrecut nouă zile încovrigat pe un scaun. În timp ce privea preria, mânca sandviciurile din coșul pregătit de mama sa. Burbank a ajuns la Santa Rosa, unde se stabilise unul din frații săi.

Plantele din California l-au copleșit. Perele erau atât de mari, încât nu putea să mănânce una o dată. Și totuși, Burbank s-a chinuit să supraviețuiască, deși era înconjurat de abundență. Treiera grâu vara și își căuta de lucru în construcții iarna. Uneori găsea de lucru în pepiniere. În 1876, Burbank a făcut febră și a stat zile întregi la pat, într-o cabană micuță, unde a supraviețuit cu laptele pe care i-l aducea a vecină de la vaca ei. „Au fost zile cu adevărat negre“[119], a spus mai târziu Burbank.

Lucrurile au stat mai bine anul următor. Burbank adusese în California zece răsaduri de cartofi de-ai săi, iar fratele lui i-a dat voie să le planteze pe un mic lot de pe terenul său. Burbank a dat un anunț în ziarul local pentru „acești cartofi deja celebri“[120] și a găsit niște cumpărători. Mama și sora lui s-au mutat în Santa Rosa și au cumpărat patru acri de pământ, pe care Burbank a început să îi lucreze. În timpul liber, făcea drumeții pe dealuri, descoperind plante sălbatice cărora botaniștii nu le dăduseră încă un nume. Companiile de semințe îi dădeau bani pentru noi specii interesante.

După șase ani petrecuți în California, Burbank a dat, în final, lovitura în 1881. Un bancher din Petaluma, pe nume Warren Dutton, dorea să înceapă o afacere cu prune uscate și era dispus să plătească o mică avere pentru 20 000 de pruni care să fie gata de plantat în toamnă. Era o pretenție absurdă, dar Burbank a găsit o cale să îi dea curs. A cumpărat migdali și i-a plantat pe un lot de pământ închiriat. Vlăstarii de migdali s-au dezvoltat rapid, iar Burbank și o echipă de lucrători angajați au grefat 20 000 de pruni pe aceștia. Altoiul a prins și a crescut. Când ramurile lor au devenit suficient de mari, Burbank a tăiat crengile migdalilor. Burbank a livrat pomii la timp, iar Dutton i-a spus oricui stătea să asculte că acesta era un vrăjitor. Era pentru prima dată când cineva îl descria pe Burbank în acest fel, dar nu avea să fie și ultima.

Laudele lui Dutton au făcut ca afacerea lui Burbank să explodeze. Însă, spre deosebire de alți crescători care au prosperat în California, Burbank a reinvestit o mare parte a profitului său în experimente. Urmând sfaturile lui Darwin, a încrucișat diverse varietăți pentru a produce noi combinații de caracteritici. Pentru încrucișările lui, Burbank a folosit plantele native din California cu care începuse să se familiarizeze. De asemenea, și-a construit și o rețea de persoane de contact din alte țări, care îi furnizau plante exotice – prune din Japonia, mure din Armenia – pe care să le combine la rândul lor. Când le încrucișa, descoperea variațiile care se manifestau la urmașii lor.

„Ceva trebuie să se întâmple ca să le ațâțe ereditățile după cum îmi place mie să spun – să suscite în ele variabilitatea care e, în mod normal, latentă“[121], avea să explice Burbank mai târziu. Când își efectua experimentele, simțea uneori că abia putea controla puterile pe care le stârnea. „Când ațâți prea mult ereditatea oricărui organism viu e ca și cum ai zgândări un mușuroi – îți dai seama că rezultatele sunt mai mult surprinzătoare și tulburătoare decât utile sau de ajutor.“[122]

Burbank putea să producă mii de urmași hibrizi din care alegea doar câțiva pentru a-i propaga într-o nouă generație. Putea să îi cultive timp de ani de zile până când ajungeau la forma potrivită. După câțiva ani în care a cultivat

un tip de crin, Burbank a găsit un singur specimen care corespundea standardelor lui. Și i l-a mâncat un iepure.

În ciuda eșecurilor, până la mijlocul anilor ۱۸۸۰, Burbank produsese suficiente varietăți pentru a începe să le vândă pepinierelor. Puterea sa misterioasă de a crea fructe și pomi noi atrăgea vizitatori la fermă, care priveau cu uimire „copacii-mamă" – plante din partea locului pe care el grefa mai multe specii diferite în același timp pentru a crește cât mai repede posibil.

Pe la 1884, Burbank se putea lăuda cu o jumătate de milion de pomi fructiferi și plante oleaginoase. Creațiilor sale li s-a dus vestea – portocale care puteau crește în nord, flori care nu se veștejeau – și în curând, ziarele și revistele au început să publice articole despre el. I-au făurit lui Burbank un profil public de alchimist botanic. „În grădina sa laborator, a făcut pentru Natură într-o mică parte din viața unui om ceea ce Natura nu a putut face pentru ea însăși în mii și mii de ani"[123], declara un ziar. Alții asigurau că rezultatul muncii sale îi putea hrăni pe cei flămânzi și îmbogăți națiunea. Un reporter a scris că, datorită unei varietăți gigantice de prună creată de Burbank, „un oraș din California – Vacaville – era pur și simplu clădit pe prune uscate".[124]

Originea umilă a lui Burbank l-a ajutat să devină faimos. A devenit un simbol american de tipul lui Thomas Edison, capabil să facă descoperiri majore, fără să aibă o diplomă universitară. Dar și comunitatea științifică americană a ajuns să îl admire pe Burbank. Puteau vedea (și gusta) ei înșiși că magia lui era adevărată.

„În domeniul său de aplicare a cunoștințelor noastre despre ereditate, selecție și încrucișare în dezvoltarea plantelor", declara David Starr Jordan, președintele Universității Stanford, „el este unic în lume."[125]

Se pare că autoeducarea lui Luther Burbank în domeniul eredității a luat sfârșit cu lucrările lui Darwin. După ce a parcurs Variabilitatea, Burbank s-a bazat pe propriile instincte pentru a pune în practică viziunea lui Darwin. În timp ce își clădea imperiul din Santa Rosa, părea să nu știe că, spre finalul secolului al XIX-lea, teoria despre pangeneză a lui Darwin se prăbușise.

Primele recenzii la Variabilitatea nu au fost de bun augur. Psihologul William James a respins pangeneza, considerând-o o simplă speculație. „În stadiul actual al științei, pare imposibil de testat printr-un experiment“[126], spunea el. Pentru James, cartea era valoroasă doar pentru că demonstra cât de enigmatică rămânea ereditatea.

„La prima vedere“, scria James, „singura lege pe baza căreia pot fi grupate cele mai multe dintre datele pe care le-a adunat autorul este cea a capriciului – capriciu în privința moștenirii, capriciu în privința transmiterii, capriciu peste tot.“

Însă unii oameni de știință l-au susținut pe Darwin și nici unul nu a făcut-o cu mai multă pasiune ca ruda sa, Francis Galton.

Galton, cu 13 ani mai tânăr decât ruda sa, și-a modelat viața după cea a lui Darwin. După o trecere dezamăgitoare pe la Cambridge, Galton a condus o expediție prin sudul Africii și s-a întors cu faimă de geograf. A scris cărți de călătorie care s-au vândut foarte bine și a cochetat cu mai multe ramuri ale științei, aducând contribuții ingenioase. A încercat să facă primele prognoze naționale despre starea vremii și a conceput primele hărți meteorologice. În 1859, a început să își îndrepte atenția spre biologie, mulțumită, încă o dată, vărului său. Citirea Originii speciilor, scria Galton mai târziu, „a reprezentat o etapă fundamentală în propria dezvoltare mintală“.[127]

Asemenea lui Darwin, Galton și-a dat seama că înțelegerea evoluției va depinde de înțelegerea eredității. O jumătate de secol mai târziu, când Galton și-a scris autobiografia, a încercat să le comunice cititorilor săi cât de misterioasă rămânea ereditatea la mijlocul secolului al XIX-lea. „Pare greu de crezut acum că însuși cuvântul ereditate era considerat pe atunci inventat și neobișnuit“, scria el. „Un prieten cultivat m-a ironizat pentru că am adoptat acest cuvânt de la francezi.“[128]

La începutul anilor 1860, atât Darwin, cât și Galton au cercetat ereditatea, dar în moduri profund diferite. În timp ce Darwin își imagina gemule invizibile, Galton căuta dovezi cu privire la ereditate în trăsăturile pe care clasa superioară din Anglia le prețuia cel mai mult. A cercetat biografiile

personalităților – matematicieni, filosofi, patrioți – și a fost uimit cât de mulți dintre ei aveau fii celebri. „Cred că talentul se moștenește într-o măsură remarcabilă“[129], scria el în Macmillan’s în 1865.

Dacă talentul era într-adevăr ereditar, scria Galton, atunci ar putea fi reprodus precum penajul unui porumbel sau parfumul unui trandafir. De fapt, Galton credea că bunăstarea viitoare a Angliei depindea de un program național menit să producă oameni mai talentați. Își imagina acest program ca un ritual vesel, ce reunea tineri talentați pentru a avea copii din ce în ce mai buni. Rezultatul va fi o specie capabilă să gestioneze toată puterea pe care i-o dădeau știința și tehnologia din epoca victoriană.

„Bărbații și femeile din ziua de azi sunt pentru cei care sperăm să aducem copii pe lume ceea ce sunt câinii vagabonzi de pe străzile unui oraș oriental pentru rasele noastre superioare de patrupezi“[130], anticipa Galton.

În ١٨٦٩, Galton a publicat o carte despre studiul său, pe care a intitulat-o Geniul ereditar. A declarat cu o certitudine remarcabilă că opt din 100 de fii ai oamenilor deosebiți erau deosebiți, o rată mult mai mare decât unul la 3 000 de oameni aleși la întâmplare. Iată, declara Galton, o dovadă a eredității talentului. Dar dincolo de datele discutabile ale lui Galton, din carte lipsea ceva foarte important: habar nu avea cum apărea, de fapt, ereditatea.

Cu Variabilitatea, Darwin l-a înflăcărat pe vărul său încă o dată. Galton și-a format convingerea că pangeneza era „singura teorie care explică, printr-o lege unică, numeroasele fenomene legate de simpla reproducere“.[131]

Galton și-a propus să demonstreze pangeneza arătând că gemulele există. Darwin scrisese că gemulele „circulă liber prin tot corpul“, așadar Galton s-a gândit că dacă făcea transfuzie de sânge de la un animal la altul, va transfera și niște gemule.

Galton i-a scris vărului său: „Mă întreb dacă mă poți ajuta. Doresc să fac niște experimente ciudate care mi-au venit în minte.“

L-a rugat pe Darwin să îl pună în legătură cu crescători de animale de la care să cumpere iepuri. În lunile care au urmat, Galton a injectat iepuri gri-argintii cu sânge de la iepuri de multe alte culori. Spera ca gemulele injectate să schimbe culoarea puilor acestora.

„Vești bune despre iepuri!" îi scria Galton lui Darwin pe 12 mai 1870. „Unul dintre pui are o labă din față albă."[132]

Dar, odată cu nașterea mai multor pui, entuziasmul lui Galton a pălit. Injectarea iepurilor cu sânge nu a mai furnizat alte indicii că aceștia și-ar schimba culoarea. Experimentele s-au dovedit a fi „o cumplită dezamăgire"[133], îi scria Emma Darwin fiicei sale și, în martie 1871, Galton s-a prezentat la Societatea Regală pentru a-și povesti eșecul.

„Concluzia acestei vaste serii de experimente nu poate fi evitată", a spus Galton, „doctrina pangenezei, pur și simplu, așa cum am interpretat-o eu, este incorectă."[134]

Galton credea că el și Darwin formau o echipă, căutând împreună ereditatea. Dar de îndată ce Galton a renunțat la pangeneză, Darwin și-a mustrat public vărul mai tânăr. A trimis o scrisoare revistei Nature, pentru a se disocia de experimentele cu iepuri. „Nu am spus nici un cuvânt despre sânge"[135], declara Darwin.

Darwin a subliniat că, în scrierile sale, vorbise despre pangeneză la plante și la protozoare unicelulare, care nu aveau deloc sânge. „Nu mi se pare că pangeneza a primit, încă, lovitura mortală", protesta Darwin.

Scriind în 1871, Darwin avea, tehnic, dreptate. Dar în anii care au urmat, un alt om de știință avea să omoare pangeneza definitiv.

Acel om de știință era un zoolog german, și se numea August Weismann.[136] Spre deosebire de Darwin și de Galton, Weismann nu și-a început activitatea științifică cu o aventură exotică. În loc să navigheze în jurul Insulelor Galapagos sau să traverseze deșertul namibian, Weismann și-a petrecut cei mai buni ani uitându-se printr-un microscop, observând detaliile subtile ale fluturilor și ale puricilor de apă.

Weismann, asemenea multor biologi din generația sa, profita de noile microscoape puternice și de coloranții chimici ingenioși pentru a cerceta viața la scară celulară. A observat cum din celulele ou se dezvoltau embrioni, cum unele dintre celulele lor se transformau în ovule sau spermă, care se împreunau pentru a forma noi embrioni.

Pe lângă trecerea în revistă a celulelor, Weismann și colegii săi puteau, de asemenea, să arunce un ochi în interiorul acestora. La animale și plante, puteau vedea un săculeț în interiorul fiecărei celule, care a ajuns să fie cunoscut drept nucleu. Odată cu fiecare diviziune celulară, se dividea și nucleul. Dar când sperma fertiliza un ovul, cei doi nuclei păreau să fuzioneze într-unul singur.

Weismann și ceilalți oameni de știință nu puteau spune cu siguranță ce se afla în interiorul nucleului. Părea să conțină structuri filiforme care se dublau odată cu fiecare diviziune celulară. Dar unele studii sugerau că atunci când se dezvoltau celulele ou, își pierdeau jumătate din numărul normal de structuri filiforme.

Weismann a țesut laolaltă propriile observații și cele ale altor oameni de știință, realizând un adevărat model al vieții. A împărțit organismul în două tipuri de celule: celule germinale (sperma și ovulele) și celule somatice (toate celelalte). Când celulele germinale se transformau în embrion, purtau în interiorul lor o substanță misterioasă pe care el o numea plasmă germinală și care putea da naștere unei alte vieți.

„Această substanță își transferă tendințele ereditare de la o generație la alta“[137], a spus Weismann. Celulele germinale aveau un fel de nemurire, pentru că plasma lor germinală putea supraviețui milioane de ani. Pe de altă parte, celulele somatice erau condamnate să moară odată cu organismul în care erau captive.

Dacă așa-numita teorie a liniei germinale a lui Weismann era corectă, atunci pangeneza lui Darwin era greșită. Darwin își închipuia că celulele germinale erau ca niște recipiente cu gură largă în care curgeau toate gemulele din tot organismul. Weismann considera că există o barieră care

sigilează celulele germinale, izolându-le de orice influență din partea celulelor somatice.

Acest lucru însemna și că moștenirea trăsăturilor dobândite – un fapt de necontestat pentru Hipocrat, Lamarck și Darwin – era imposibilă. Celulele somatice ale unui animal pot fi modificate de experiențe, dar era imposibil ca acele modificări să fie comunicate celulelor germinale. „De când am început să mă îndoiesc de transmiterea caracteristicilor dobândite“, spunea Weismann, „nu m-am confruntat cu nici un exemplu care să îmi zdruncine convingerea.“[138]

Când Weismann s-a declarat împotriva moștenirii caracteristicilor dobândite, la sfârșitul secolului al XIX-lea, teoria era încă populară. În 1887, un anume „Dr. Zacharias“ a adus pisici fără coadă la o întâlnire anuală a naturaliștilor germani. Dr. Zacharias susținea că mama pisicilor își pierduse coada când fusese călcată de o căruță. Alți cercetători au efectuat intervenții chirurgicale pe coloana vertebrală a porcușorilor de Guineea, generându-le convulsii. Și puii lor au avut convulsii. Mentorul lui Mendel, Carl Nägeli, susținea că blana groasă a mamiferelor din regiunile arctice apăruse ca reacție la aerul rece, după care fusese moștenită. Lebedele și alte animale de apă se nășteau cu picioare palmate datorită obiceiului înaintașilor lor de a lovi apa cu degetele întinse.

Pentru Weismann, nici una dintre aceste povești despre caracteristici dobândite nu constituia o dovadă a moștenirii. Puteau fi simple coincidențe. Poate că porcușorii de Guineea nu moșteniseră convulsiile; în schimb, e posibil să fi făcut infecții. Dacă o pisică și-a pierdut coada și a dat apoi naștere unor pisici fără coadă, lucrul științific de făcut ar fi fost să se caute tatăl și să se verifice dacă are sau nu coadă. Nu era necesară invocarea caracteristicilor dobândite pentru a explica de ce bivolii au blana groasă. Selecția naturală favorizase indivizii care, dintr-un motiv sau altul, aveau blană mai groasă datorită căreia era mai puțin probabil să moară înghețați.

În ١٨٨٧, Weismann a decis să facă ceea ce susținătorii caracteristicilor dobândite nu făcuseră niciodată și a efectuat un experiment. El și-a propus să testeze ideea că mutilările ar putea fi transmise generațiilor următoare. A

realizat studiul pe șoareci albi, tăindu-le cozile înainte de a-i lăsa să se împerecheze. Femela a rămas însărcinată și a făcut pui. Și nici unul dintre pui nu avea coada mai scurtă. Weismann a repetat procedura cu puii lor și cu puii acestora și tot așa de-a lungul a cinci generații. A produs ٩٠١ șoareci. Toți cu cozi normale.

Experimentul în sine, admitea Weismann, era posibil să nu anuleze teoria caracteristicilor dobândite, dar le dădea mai multă greutate tuturor celorlalte motive de a o pune sub semnul întrebării. Adepții lui Lamarck își susținuseră punctul de vedere pornind de la mult mai puține dovezi.

„Toate aceste dovezi se năruiesc“[139], a spus Weismann.

Weismann a reconfigurat modul în care oamenii de știință se raportau la ereditate, o realizare cu atât mai impresionantă date fiind toate detaliile legate de ereditate pe care nu le cunoștea încă. După ce Weismann a lansat teoria liniei germinale, alți cercetători au privit mai îndeaproape firele care se multiplică din nucleul celulelor. Acestea au fost numite cromozomi.

Cercetătorii au determinat că o celulă somatică este purtătoarea unor perechi de cromozomi. (De exemplu, noi, oamenii, avem 23 de perechi.) O celulă care se dublează – cunoscută drept celulă mamă – făcea copii noi ale tuturor cromozomilor săi, pe care le lăsa moștenire în mod egal celor două celule fiice. Dar când celulele germinale apăreau într-un embrion, aveau un singur set de cromozomi. Fertilizarea unea un ovul și un spermatozoid, creând un nou set de perechi.

O nouă generație de oameni de știință s-a întrebat apoi cum determină cromozomii moșteniți formele diferite pe care le poate căpăta viața. Hugo de Vries a fost unul dintre aceștia.

De Vries se formase ca botanist, iar la început ereditatea însemnase puțin pentru el. A studiat cum cresc plantele, întinzându-și tulpinile și desfășurându-și cârceii. Munca sa i-a atras atenția lui Darwin care a povestit despre munca tânărului de Vries într-o carte despre plante. Darwin i-a trimis un exemplar și apoi l-a invitat să-i inspecteze proprietatea când de Vries a vizitat Anglia în 1878.

„Am vorbit pentru scurt timp despre tot felul de lucruri, casa de la țară (care este foarte mare și frumoasă), împrejurimile (de asemenea, foarte frumoase), politică, despre călătoria mea etc.“, îi scria de Vries bunicii sale chiar în acea noapte. „Apoi, Darwin m-a dus în camera sa și am vorbit despre subiecte științifice. La început despre cârcei, legat de corespondența noastră de dinainte.“[140]

Darwin l-a condus pe de Vries într-un tur al grădinii sale, iar pe drum i-a dat o piersică. Mai târziu, de Vries i-a spus entuziasmat bunicii lui că „am fost primit cu o amabilitate și o cordialitate la care nici nu am îndrăznit vreodată să sper“.

Când de Vries a revenit acasă în Olanda, el și Darwin au continuat să corespondeze despre plante. Dar într-o scrisoare pe care i-a scris-o lui Darwin în 1881, de Vries a schimbat brusc subiectul. Era acum pasionat de ereditate.

„Am fost întotdeauna deosebit de interesat de ipoteza dumneavoastră despre pangeneză“, i-a spus de Vries lui Darwin, „și am strâns o serie de dovezi în favoarea acesteia.“

De Vries hoinărea prin zona rurală căutând „ciudățenii ale naturii“ – plante rare care aveau excrescențe bizare sau culori neobișnuite. Dorea să creeze un ierbar de monstruozități, i-a spus el mai târziu unui prieten. Crescându-le, spera să dovedească teoria lui Darwin despre pangeneză.

Când Weismann a dezvăluit conceptul liniei germinale, de Vries și-a dat seama de importanța acestuia. Totuși, ca botanist, îl considera limitat. Plantele, asemenea animalelor, erau făcute din celule care conțineau nuclei, iar în interiorul nucleilor se găseau cromozomii. Când celulele plantelor se divideau, făceau la rândul lor un nou set de cromozomi. Dar plantele nu își separau celulele germinale de timpuriu în dezvoltarea lor. Un măr creștea ani de zile înainte de a produce celule germinale care să dea naștere la grăunțe de polen sau la semințe. Dintr-un altoi de salcie putea să crească un copac întreg, cu tot cu rădăcini, ramuri și frunze. Potențialul ascuns de a produce plante noi trebuie să fie răspândit în toate celulele lor, s-a gândit de

Vries. Deși pangeneza avea problemele sale, el credea că trebuie să stea la baza oricărei înțelegeri adevărate a eredității.

Darwin a murit în 1882, lăsându-l pe de Vries să caute acea înțelegere fără îndrumarea mentorului său. A început să facă experimente cu monștrii lui. I-a încrucișat cu plante obișnuite și uneori, trăsăturile lor bizare apăreau în generațiile ulterioare. De Vries a formulat o teorie proprie: fiecare celulă conținea particule invizibile care erau responsabile de transmiterea trăsăturilor de la o generație la alta. În anumite circumstanțe, particulele din celulele somatice puteau conduce dezvoltarea unui nou organism. În onoarea lui Darwin, de Vries a numit aceste particule pangene.

În ١٨٨٩, de Vries a publicat lucrarea Pangeneza intracelulară, în care și-a distilat munca de peste un deceniu. Abia dacă a fost remarcată de oamenii de știință. Unul dintre puținii care au făcut-o l-a sfătuit pe de Vries să nu mai menționeze pangeneza.

De Vries nu a renunțat. În anii 1890, a observat că monstruozitățile încrucișate cu flori obișnuite produceau urmași cu proporții obișnuite. De Vries s-a gândit că poate florile aveau un număr diferit de pangene în interior, iar acel număr era cel care determina trăsăturile urmașilor.

În ciuda luptei sale cu proporțiile, de Vries era convins că pangenele erau reale și că schimbările lor făceau evoluția posibilă. Pangenele se puteau schimba brusc într-un proces pe care el l-a numit mutație, iar florile care moșteneau o mutație dintr-odată deveneau o nouă specie. Teoria mutației formulată de de Vries îl îndepărta de Darwin care susținuse evoluția treptată a speciilor, în pași mici.

Într-o zi, la începutul anului ١٩٠٠, de Vries a primit o scrisoare de la un prieten care cunoștea obsesia acestuia pentru plante hibride. Prietenul său credea că de Vries ar fi putut fi interesat de o lucrare veche de 35 de ani a unui „oarecare Mendel“.[141] Când de Vries a citit lucrarea, a fost uluit că un călugăr din Moravia despre care nu auzise niciodată găsise aceleași tipare ca și el. Acesta formulase chiar și o teorie a factorilor ereditari invizibili ca să explice rezultatele.

Printr-o coincidență nemaiîntâlnită, alți doi oameni de știință care studiau problematica eredității, William Bateson și Carl Correns, au dat peste lucrarea lui Mendel cam în același timp. Toți și-au dat seama că le-o luase înainte. Și, de asemenea, și-au dat seama cât de importante fuseseră experiementele lui Mendel. Înainte de 1900, oamenii de știință nu avuseseră mentalitatea potrivită pentru a le aprecia. A fost nevoie ca Darwin și Galton să pună bazele eredității ca problematică științifică. A fost nevoie ca Weismann și alții să privească îndeaproape celulele pentru a se întreba cum se transmit trăsăturile comune.

De Vries, Bateson și Correns au început să împărtășească cu întârziere informații despre Mendel. Bateson s-a detașat ca lider al campaniei. El și colegii săi au demonstrat că animalele ar putea avea aceleași tipare ca plantele. Chiar și anumite boli ereditare la oameni se potriveau tiparului respectiv. Un doctor britanic pe nume Archibald Garrod[142] a observat că o afecțiune pe care el o numea alcaptonurie – care făcea urina neagră – avea tendința să se manifeste la membrii aceleiași familii. Uneori, când doi părinți aparent sănătoși puneau bazele unei familii, cam un sfert din copiii lor se îmbolnăveau. Acea proporție se potrivea cu previziunile lui Mendel: părinții trebuie să fie purtători, fiecare purtând câte un factor recesiv.

„Întreaga problemă a eredității a cunoscut o revoluție totală“[143], declara Bateson. Descoperirile lui Mendel puteau, în fine, să se transforme în știință adevărată. Bateson a botezat-o genetică.

De îndată ce s-a născut, genetica a fost aruncată în luptă. Unii oameni de știință simțeau că Mendel făcuse cu siguranță o greșeală. Unii au încercat să obțină același raport de hibrizi și au eșuat. Alți critici considerau de neconceput ca particulele fizice să poată fi moștenite și să dea naștere fiecărei trăsături a unui organism.

De Vries a urmat propria cale. A acceptat că rezultatele lui Mendel erau autentice, dar a ajuns să se îndoiască de faptul că acestea contau mult în cazul marilor schimbări evolutive. Acelea se putea manifesta doar prin apariția unor noi mutații majore. Evoluția nu se târa înainte, credea de Vries. Făcea salturi.

În ١٩٠٣, de Vries și-a expus informațiile în lucrarea sa impersionantă în două volume, Teoria mutației. Teoria lui conform căreia mutațiile noi puteau produce specii noi într-un singur salt s-a dovedit senzațională. I-a adus în cele din urmă lui de Vries faima care-l ocolise în anii anteriori. Când a sosit în Statele Unite pentru a susține prelegeri despre teoria mutației, ziarele i-au publicat poza pe prima pagină. Într-una din acele călătorii, de Vries l-a vizitat pe Luther Burbank în 1904.

Pe atunci, Burbank nu se mai considera un simplu crescător de plante. Onorurile pe care i le aduseseră oamenii de știință îl convinseseră că era un geniu al eredității. Când era vizitat de oameni de știință, Burbank îi regala cu o teorie măreață – „poate la fel de originală ca aceea a lui Darwin“, declara el cu modestie – că Universul era compus din ceea ce el numea „lumină organizată“.[144] Oamenii de știință care ascultau elucubrațiile lui Burbank dădeau politicos din cap, spuneau că nu aveau pregătirea necesară ca să se pronunțe și sperau să aibă acces în legendara lui grădină.

De Vries a mers la grădina lui Burbank ca să obțină sprijn pentru teoria mutației. Propriile primule de seară produceau din când în când mutanți, dar nu găsise încă o altă specie la care mutațiile să se manifeste atât de clar. Gigantica teorie a lui de Vries ajun-sese să se sprijine pe mult prea puține dovezi, asemenea unui elefant care încearcă să meargă pe bicicletă. Poate că noile varietăți ale lui Burbank erau, de fapt, un rezervor de noi mutanți. Mâncând din prunele fără sâmburi ale lui Burbank, de Vries îi punea întrebări gazdei. Pe atunci, Burbank devenise precaut în a-și împărătăși secretele. Îi obliga uneori pe muncitori să își golească buzunarele pentru a se asigura că nu îi furau semințele prețioase. Dacă vorbeau peste gard cu un trecător, îi concedia. Dar cu de Vries Burbank a fost mai deschis. I-a explicat cum a încrucișat prunele, selectându-le pe cele cu sâmburi din ce în ce mai mici. I-a descris cum s-a apucat de crescut cactuși fără țepi ca nouă sursă de hrană pentru vite. Căuta varietăți pe care să le încrucișeze, fiecăre fiind lipsită de o parte din țepi. De la o generație la alta, deveniseră suficient de netede pentru ca Burbank să și le plimbe pe obraz.

De Vries a plecat de la Santa Rosa impresionat de pasiunea lui Burbank. „Singurul scop al trudei lui este să facă plante care să contribuie la

bunăstarea semenilor săi“[145], scria de Vries mai târziu. Totuși, ca misiune științifică, voiajul s-a dovedit a fi o dezamăgire. De Vries sperase ca vizita lui să scoată la lumină modul în care plantele dobândeau caracteristici noi. „Experiența lui Burbank nu a clarificat această chestiune“, concluziona el.

Timpul pe care de Vries l-a petrecut cu Burbank a constituit punctul culminant al carierelor ambilor. Când a mers la Santa Rosa, de Vries era cunoscut ca unul dintre fondatorii geneticii moderne și ca autor al unei noi teorii controversate despre mutații care părea să răstoarne teoria lui Darwin. Pe de altă parte, Burbank își câștigase celebritatea atât ca mistic al naturii, cât și ca om de afaceri priceput. Lucrurile nu vor mai sta niciodată mai bine de atât pentru nici unul din ei.

În anii care au urmat, de Vries va continua să lupte pentru teoria mutației. Dar singurele organisme care manifestaseră una dintre mutațiile dramatice ale lui de Vries erau primulele de seară. S-a dovedit că de Vries fusese păcălit de o iluzie a reproducerii. Ceea ce el considerase a fi o mutație complet nouă, era, de fapt, o combinație de variante genetice vechi.

De Vries a refuzat să accepte aceste lucruri și s-a retras în satul Lunteren[146] din Olanda. Pe parcursul următorilor 16 ani, sătenii aveau să vadă din când în când un bărbat înalt și bărbos plimbându-se printr-o grădină de primule.

În decembrie ١٩٠٤, la câteva luni după vizita lui de Vries, Burbank a primit o scrisoare de la Institutul Carnegie. Andrew Carnegie pusese bazele institutului cu doi ani înainte pentru a finanța cercetările științifice importante. Carnegie credea că o parte din bani ar fi trebuit să ajungă la Burbank, pe care îl considera un geniu. Scrisoarea îl informa pe Burbank că avea să primească în curând ١٠ 000 de dolari „pentru a susține cercetările dumneavoastră experimentale despre evoluția plantelor“.[147] Institutul avea să îi mai trimită încă 10 000 de dolari anul următor, precum și peste doi ani, fără a întrevedea o dată limită.

Presa populară a lansat o nouă serie de articole despre Burbank, subliniind că banii de la Carnegie reprezentau dovada aprecierii științifice. În 1906, un botanist numit George Shull a venit să îl ajute pe Burbank să scrie rapoarte științifice despre cercetările lui.

Shull considera că Burbank era un artist al naturii. Totuși, ca om de știință, era o fantomă. Când Shull l-a rugat pe Burbank să îi arate însemnările despre experimente, bătrânul horticultor i-a dat câteva foi de hârtie pe care mâzgălise niște notițe cu creionul. „Aceasta este o pară superbă, cu gust bogat, dulce și delicios, la fel de bună ca Bartlett, poate mult mai bună", scria pe o foaie de hârtie. Tăiase o pară în două și tamponase cu ea pagina, lăsând sucul să păteze hârtia.

Shull a încercat să discute cu Burbank pentru a extrage informații utile. Burbank l-a informat că era cea mai de seamă autoritate în domeniul vieții plantelor din câte existaseră vreodată. Susținea că descoperise deja de unul singur rezultatele lui Mendel și totuși, declara în același timp că trăsăturile dobândite puteau fi transmise din generație în generație. „Mediul înconjurător este arhitectul eredității"[148], i-a spus Burbank.

Când Shull l-a presat să îi arate detaliile concrete ale muncii sale, Burbank a devenit atât de iritat, încât a început să îl evite pe Shull prin grădină. Nu îl enervau într-atât întrebările lui Shull, cât faptul că tânărul botanist părea că se pregătește să-i distrugă figura legendară.[149] Într-adevăr, acesta a raportat la Institutul Carnegie că va fi imposibil de folosit vreuna dintre plante pentru a testa teoria lui Mendel despre moștenire. În 1910, Institutul Carnegie i-a trimis lui Burbank ultimul cec. Cei 60 000 de dolari aduseseră un singur raport scris de Shull, despre rubarbă.

Când banii de la Carnegie au secat, un puhoi de oameni de afaceri au venit la Burbank, propunându-i tot felul de aranjamente care să îl facă nemaipomenit de bogat. Unii dintre afaceriști s-au apucat să publice o somptuoasă și costisitoare enciclopedie a muncii sale de-o viață. Afacerea a dat faliment în 1916. Alții au fondat Compania Luther Burbank pentru a-i vinde plantele direct la clienți, în loc să o facă prin intermediul pepinierelor. Au gestionat prost afacerea, incapabili să își adapteze oferta la cerere. Lucrurile au ajuns într-un stadiu atât de disperat, încât compania a ajuns să livreze cactuși obișnuiți în loc de varietatea fără țepi a lui Burbank. Înainte de pune plantele la poștă, angajații pur și simplu îndepărtau țepii cu o perie de sârmă. Și Compania Luther Burbank a dat faliment.

Burbank a reuşit să îşi păstreze o mare parte din avere în ciuda acestor dezastre. Dar i-au pătat definitiv reputaţia. În jurul anului 1920, Burbank devenise un afacerist nedemn de încredere pe care oamenii de ştiinţă nu îl mai venerau. Şi-a petrecut ultimii ani din viaţă trebăluind pe la ferma din Santa Rosa, îngrijit de cea de-a doua soţie a sa, mai tânăra Elizabeth, împreună cu câţiva asistenţi. În 1926, Burbank a murit la 77 de ani. Mii de oameni au venit la comemorarea lui care a avut loc într-un parc din apropiere, iar apoi trupul neînsufleţit i-a fost adus înapoi acasă, unde a fost îngropat. Îi umbrea mormântul doar un cedru libanez. „Aş vrea să ma gândesc că seva mea trece în seva unui copac", a spus el cândva. Elizabeth a vândut plantele rămase companiei Stark Bro, la fel cum Hiatt îşi vânduse merele din soiul Delicious cu trei decenii înainte. Uneltele de grădinărit ale lui Burbank au ajuns la Henry Ford.

După moarte, Burbank s-a bucurat mai mult timp de faimă decât de Vries. Figura sa a reapărut în cultura populară timp de decenii. Chiar şi în 1948, compania producătoare de bere Anheuser-Busch folosea figura lui în reclame. Într-o reclamă de o pagină pentru Budweiser, Burbank stă în grădină, ţinând în mână un trandafir pe care i-l dă poştaşului să îl miroasă. Atât varietăţile Budweiser, cât şi varietăţile lui Burbank, se spunea în reclamă, erau „contribuţii de marcă pentru un gust bun".[150]

În poză, Burbank are un zâmbet de bunic, o claie de păr cărunt, un guler apretat şi cravată neagră. Imaginea ţinea de un capitol mai vechi din istoria eredităţii, când crescătorii puteau să îşi folosească intuiţia pentru a produce noi fructe şi flori, devenind stăpânii forţelor pe care nu le înţelegeau. În anii 1940, când a apărut reclama la bere, ereditatea însemna ceva total diferit. Era acum o ştiinţă moleculară precisă în mâinile unora şi un motiv monstruos de oprimare şi genocid în mâinile altora. Chiar şi plantele şi drojdia din care era fabricată berea Budweiser în anii 1940 deveniseră rezultatul reproducerii pe principii ştiinţifice, mai degrabă decât al vrăjitoriei lui Burbank.

Mai există o altă imagine apărută după moartea lui Burbank care pare încă proaspătă. Pictoriţa Frida Kahlo[151] a vizitat grădina lui Burbank în 1930. Se mutase din Mexic la San Francisco cu câteva luni înainte. Soţul ei, artistul Diego Rivera, acceptase o comandă de a realiza picturi murale pentru

clienți americani, dintre care prima avea să surprindă spiritul Californiei. Kahlo și Rivera au făcut o scurtă călătorie cu mașina de la San Francisco la Santa Rosa pentru a vizita casa unui erou californian. Văduva lui Burbank, Elizabeth, le-a făcut turul de onoare al proprietății, le-a arătat cedrul sub care era înmormântat Burbank, le-a spus povești despre soțul ei decedat și le-a dat o fotografie cu el pe care să o ia cu ei.

Kahlo l-a pictat pe Burbank într-un peisaj californian arid și pământiu. Pe cer trec nori mari, iar în spatele lui cresc doi copaci. Unul dintre copaci este mic, cu fructe supradimensionate. În celălalt cresc mai multe sfere de diferite culori, imitând probabil unul dintre copacii–mamă ai lui Burbank. De la genunchi în sus, Burbank arată la fel ca în multe fotografii, cu o expresie liniștită pe față, purtând un costum închis la culoare și ținând în mână o plantă. În acest caz, ține un filodendron, o plantă agățătoare cu frunze ca niște lobi, pe care Kahlo le-a pictat astfel încât să fie la fel de mari ca pieptul lui. Mai jos de genunchi, Burbank a fost transformat de imaginația puternică a lui Khalo. Picioarele îi dispar în trunchiul unui copac. Kahlo a îndepărtat pământul pentru a dezvălui rădăcinile copacului, care străpung capul, inima, abdomenul și picioarele unui cadavru.

Burbank nu a avut copii care să îi ducă mai departe particulele ereditare. Faima lui a pierit. Dar multe dintre varietățile pe care le-a creat continuă să crească, să facă semințe și să fie înlocuite de urmașii lor. Unele, cum este cazul cartofului Burbank, îi poartă numele. Altele cresc fără să aibă un nume, contribuția lui Burbank fiind de mult uitată. El și-a găsit nemurirea aici, pe pământ, munca și plantele sale continuându-și existența prin multiplicare intimă.

Cu câteva luni înainte de a muri, un reporter i-a făcut o vizită lui Burbank ca să îl întrebe despre religie. Burbank era o figură atât de cunoscută în Statele Unite încât reporterii îi cereau părerea despre tot, de la jazz la infracțiunile zilei. La un moment dat în timpul interviului, Burbank a spus că Iisus fusese un „psiholog minunat“ și un necredincios, în plus. „Așa cum el era un necredincios atunci, așa sunt eu un necredincios acum.“

Fluviul de scrisori care se scurgea spre casa lui Burbank a devenit furios. S-au format grupuri de rugăciune pentru a-l implora pe Dumnezeu să îl ajute

pe Burbank să vadă lumina. Ca răspuns la aceste atacuri, Burbank a aranjat să țină un discurs – o pre-dică, în realitate – la First Congregational Church din San Francisco, în ultima duminică din ianuarie, în anul 1926. Peste 2 500 de oameni s-au înghesuit în strane.

La cei 76 de ani ai săi, Burbank le-a spus că nu era ateu. Era adeptul a ceea ce spera să devină la un moment dat o religie a omenirii, venerând un Dumnezeu „așa cum ne este dezvăluit treptat, pas cu pas, de adevărurile demonstrabile ale științei, izbăvitoarea noastră“, a spus el publicului. Burbank nu vedea de ce și-ar fi pierdut timpul reflectând la eternitatea ipotetică din rai sau din iad. Ereditatea – continuitatea vieții de-a lungul generațiilor – era suficient de vastă pentru el. „Toate lucrurile – plante, animale și oameni – sunt deja în eternitate, călătorind peste chipul timpului“, a spus el.

Capitolul 3. „Această rasă ar trebui să se termine cu ele“

Vineland a început ca o idee pentru un oraș perfect.

În ١٨٦١, un om de afaceri pe nume Charles Landis a călătorit de la Philadelphia la Pine Barrens, o regiune nelocuită din New Jersey. A cumpărat ٢٠ ٠٠٠ de acri și a trasat o hartă a parcelelor. A numit zona Vineland. Fermierii au cumpărat pământ pentru a planta culturi pe solul fertil, iar mai târziu, soldații lăsați la vatră după Războiul Civil au venit să lucreze în noile fabrici de producere a sticlei. Conceptul Vineland continuă să existe și în secolul XXI în dimensiunile generoase ale străzilor sale principale, în designul triumfător al clădirilor municipale. Dar pornind de la conceptul lui Landis, s-a dezvoltat un nou oraș: un oraș care nu mai are fabrici, care a transformat în suburbii fermele ce îl mărgineau, care a atras emigranți nu din New England, ci din Mexic și India.

Am sosit la Vineland într-o zi senină și rece de februarie, conducând pe South Main Road, unul dintre drumurile inițiale, aflat pe latura de est a orașului. Am trecut pe lângă un șir tern și lipsit de verdeață de benzinării, supermarketuri, magazine de telefoane mobile și magazine de băuturi alcoolice. La intersecția cu Landis Avenue, am oprit în parcarea unui magazin Wawa și am intrat să cumpăr o pungă de arahide. Niște mecanici auto și asistenți medicali la domiciliu comandau sandviciuri, cafea și bilete de loterie. Când am ieșit, am privit cerul de iarnă mohorât și supraîncălzit. Norii chinuiau participanții la tafic de pe South Main cu averse de ploaie. Telefonul îmi bâzâia din pricina unei avertizări de tornadă pentru toată zona de sud a statului New Jersey. Mi-am pus o căciulă de lână pe cap și am făcut o plimbare, mâncând alune pe post de masă de prânz.

Aleea din fața magazinului cotea pe lângă un petic de iarbă de lângă intersecție. În centrul acelui petic se afla o piatră mare, rotunjită, înconjurată de tufișuri și spoturi luminoase încastrate în stinghii de lemn.

M-am apropiat să o privesc cu atenție. Pe piatră era scris numele S. Olin Garrison. Nici o explicație, nici o dată. Șoferii mașinilor și ai camioanelor care treceau nu acordau nici o atenție pietrei funerare. Mă îndoiam că vreunul dintre ei știa cine era S. Olin Garrison, cu atât mai puțin de ce era înmormântat în fața unui magazin Wawa.

Cu spatele la zona comercială zgomotoasă, am privit către est, peste un câmp uriaș și gol, traversat de o cărare de beton, tocită. Am mers pe acea cărare, sub un șir de copaci desfrunziți, aplecați spre stânga. Copacii își pierduseră unele dintre crengi, iar unii dintre ei erau morți. Dar se putea încă simți că cineva îi plantase la intervale mari, din motive întemeiate, cu mult timp în urmă. Șirul de copaci, mi-a purtat privirea peste câmp, către două chioșcuri mici, pătrate, aflate în depărtare, înclinate că-tre solul săltat de îngheț. Dincolo de ele, se aflau câteva clădiri vechi. Pe colțul unui edificiu de la sfârșitul secolului al XIX-lea se ițea o cupolă. În jurul său, se înghesuiau câteva case vechi și dependințe dărăpănate.

Îmi petrecusem dimineața la o societate istorică din apropiere, privind fotografii vechi de mai bine de ١٠٠ de ani ale acestui loc. Acum că mă aflam chiar în locul respectiv, îl puteam vedea așa cum arăta într-o dimineață de octombrie, în anul ١٨٩٧. Nu exista nici un magazin Wawa – nu exista nici un magazin, de fapt. Oamenii mergeau pe jos, cu bicicleta sau călare. South Main Road și Landis Avenue mărgineau o fermă de 125 de acri, cu straturi de dovleci, livezi de meri și răzoare de sparanghel. În colț, se afla o poartă înaltă, cu un nume scris arcuit deasupra: Școala pregătitoare din Vineland.

Venisem aici și rememorasem trecutul pentru că Școala pregătitoare din Vineland joacă un rol important în istoria eredității. Între pereții acestei școli, cercetările lui Mendel au fost puse în aplicare pe ființe umane, cu rezultate dezastruoase. Ceea ce s-a întâmplat aici avea să influențeze opiniile despre ereditate timp de generații.

În ١٨٩٧, o cărare flancată de arbori plantați recent ducea de la poartă în curtea școlii. Chioșcurile erau drepte și proaspăt vopsite. În clădiri roiau cei ٢٠٠ de elevi. S. Olin Garrison, fondatorul și directorul Școlii

pregătitoare din Vineland, era în viață în ١٨٩٧ și mi l-am închipuit lucrând la biroul său, în clădirea principală a școlii. Am ascultat sunetul dulce al clopotului din turnul școlii, aflat în depărtare.

Într-o dimineață de octombrie în ١٨٩٧, o fetiță de ٨ ani pe nume Emma Wolverton[152] a sosit la poarta școlii. Era de înălțime medie și avea o față rotundă și frumoasă, un nas lat și păr des, închis la culoare. Este imposibil de știut ce simțea Emma Wolverton în acea dimineață. Ulterior, nu a avut niciodată ocazia să vorbească în public despre viața sa. Dintre numeroasele persoane care au vorbit în numele ei, puțini au fost cei cărora le-a păsat de ce avea ea de spus. Pentru cei mai mulți, era o poveste moralizatoare despre toate relele pe care ereditatea le putea transmite de-a lungul generațiilor.

Știm câte ceva despre cum a ajuns Emma Wolverton în acel colț de lume, la Vineland. Mama ei, Malinda, a crescut în partea de nord a statului. La vârsta de ١٧ ani, a început să lucreze ca servitoare. Curând, Malinda a rămas însărcinată cu Emma și a fost alungată din casa stăpânului. Tatăl Emmei, cunoscut ca un bețiv falit, a abandonat-o pe Malinda, iar aceasta a ajuns într-o casă de caritate, unde a născut-o pe Emma în ١٨٨٩.

O familie miloasă le-a luat pe Malinda și pe fiica sa de la casa de caritate, iar Malinda a lucrat pentru ei o perioadă. În curând, a rămas din nou însărcinată, iar binefăcătorii ei au insistat să se căsătorească cu tatăl copilului. Malinda și soțul ei au avut împreună cel de-al doilea copil, după care familia s-a mutat într-o casă închiriată, la o fermă din apropiere. Când Malinda a rămas însărcinată cu al treilea copil, soțul ei a negat că ar fi copilul lui și i-a abandonat pe ea și pe copii.

Ferma unde se afla casa pe care o închiriase era a unui bărbat necăsătorit. La scurt timp după ce soțul ei a plecat, Malinda s-a mutat cu fermierul, iar acesta a recunoscut că el era tatăl copilului. Binefăcătorii Emmei au încercat din nou să îndrepte lucrurile. Au aranjat ca mama Emmei să divorțeze de tatăl adoptiv al acesteia și să se recăsătorească cu fermierul. Acesta a fost de acord, însă doar dacă Malinda scăpa de copiii care nu erau ai lui. La scurt timp după, Emma era adusă la poarta Școlii pregătitoare din Vineland.

Când S. Olin Garrison a deschis școala în 1888, a numit-o inițial Azilul din New Jersey pentru educarea și îngrijirea copiilor slabi mintal. I-a ales un motto care va figura pe publicațiile lor timp de zeci de ani: „Adevărata educație și instruire pentru băieți și fete cu minte înceată sau slabă este să fie învățați ceea ce trebuie să știe și pot folosi peste ani, când vor deveni bărbați și femei în toată firea". Garrison era hotărât să le ofere un loc mai uman decât clasicele hale în care erau abandonați în trecut cei considerați slabi mintal. „Scopul nostru este să trezim facultățile adormite, să stârnim ambiția, să injectăm speranță și să dezvoltăm independența", declara școala într-o broșură.

Pentru ca Emma să fie admisă la școală, i-a fost croită o poveste care să-i servească drept fațadă: nu se înțelegea cu ceilalți copii de la școala obișnuită. Cumva, acest lucru stârnise îngrijorarea că ar fi fost slabă mintal. Definiția slăbiciunii mintale era extrem de vagă la sfârșitul secolului al XIX-lea. Oamenii își aduceau copiii la Școala pregătitoare din Vineland pentru că aceștia aveau convulsii epileptice. Alții sufereau de cretinism, o combinație de nanism și dizabilitate intelectuală. Alții aveau o afecțiune care avea să fie numită mai târziu sindromul Down. Emma aparținea unei categorii de elevi care nu aveau simptome evidente, dar care erau considerați inadecvați pentru societate.

Când Emma a ajuns la școală, personalul a examinat-o minuțios, pentru a stabili dacă putea fi admisă. Nu au observat „nimic ciudat în ceea ce privește forma și mărimea capului".[153] Emma le înțelegea ordinele, putea să folosească acul, să care lemne și să umple ceainicul. Cunoștea câteva litere, dar nu știa să citească sau să numere. Dar personalul a constatat că era „încăpățânată și distructivă", conform însemnărilor. „Nu îi pasă dacă e pălmuită și certată."

Era suficient. Faptul că fusese adusă la Vineland pentru că devenise o povară acasă nu a fost consemnat în dosarul ei. Cei care au examinat-o au declarat-o slabă mintal. A fost admisă.

Emma s-a mutat într-una din căsuțe, pe care o împărțea cu un mic grup de copii. În fiecare zi, școala îi umplea programul Emmei cu ore, treburi și

jocuri. Pe lângă citit și socotit, a învățat despre natură în plimbările pe câmpuri și prin păduri. „Le arătăm legătura dintre natură și ființa lor“, spunea directorul adjunct, E.R. Johnstone, „cât de mult depind de plante și animale pentru hrană și haine.“[154] Emma și ceilalți elevi își petreceau mult timp cântând la orele de muzică. „Instruirea adecvată va face aceste cântece ale sălbăticiei să devină cântecele civilizației“[155], anticipa Johnson.

„Întâi fericirea, apoi vin toate celelalte“ era sloganul care atârna pe pereții școlii. Un grup de femei bogate din Philadelphia, cunoscut sub denumirea de Comitetul doamnelor vizitatoare, a plătit pentru un tramvai tras de măgari cu care copiii puteau să se deplaseze în perimetrul fermei. Doamnele au construit la școală un carusel și o grădină zoologică populată cu urși, lupi, fazani și alte animale. În fiecare an, școala monta piese de teatru de Crăciun la care puteau participa locuitorii din Vineland, iar în fiecare vară, școala umplea două vagoane de tren cu elevi care mergeau la Wildwood Beach pentru o excursie la mare. Una dintre primele fotografii cu Emma o înfățișează în spatele unei căruțe fără coviltir, plină cu fete și profesori. Stă pe o grămadă de fân, uitându-se peste umăr la fotograf și zâmbind. Fotografia este intitulată „Plecarea în tabără“.[156]

Nefiind un copil cu dizabilități, Emma își petrecea o parte din fiecare zi învățând munci manuale. A primit un petic de grădină unde să crească fructe și legume. Fetele ca Emma erau învățate să coasă, să croiască rochii și să facă obiecte din lemn, în timp ce băieții învățau să facă pantofi și covoare. Administratorii susțineau că această muncă îi pregătea pe elevi să-și câștige singuri traiul într-o bună zi. Dar școala, asemenea multor aziluri și închisori de la acea vreme, depindea de munca lor și pentru propriul venit. În perioada mai 1897–mai 1898, conform registrelor școlii, elevii au făcut 30 de costume de haine cu trei piese, 92 de salopete, 234 de șorțuri, 107 perechi de pantofi și 40 de păpuși îmbrăcate. Au spălat 275 130 de rufe. Au vândut legume și fructe în valoare de 8 160,81 de dolari de la ferma școlii, inclusiv 1 030 banițe de napi, 158 de coșuri de pepeni galbeni și 83 161 litri de lapte. Faptul că niște copii slabi mintal puteau să presteze muncă calificată într-o asemenea măsură era un paradox care nu a părut să-i îngrijoreze niciodată pe administratorii școlii. Și nici nu s-au simțit

vinovați din pricina banilor pe care îi făceau din munca elevilor. „Facem munca lui Dumnezeu“[157], explica Johnstone.

Drept dovadă a misiunii lor divine, reprezentanții școlii menționau viețile pe care le salvaseră. De asemenea, scuteau societatea de povara nelegiuiților slabi mintal. „Studiile științifice moderne asupra categoriilor deficiente și delincvente arată că o proporție însemnată de infractori și de bețivi sunt într-adevăr mai mult sau mai puțin imbecili din naștere“, declara Isabel Craven, președinta Comitetului doamnelor vizitatoare.

Slăbiciunea mintală nu era doar prezentă la naștere, credea Craven, ci era transmisă de părinți copiilor. Ea împărtășea convingerea standard de la sfârșitul secolului al XIX-lea despre ereditatea comportamentelor rele. Cumva, slăbiciunea mintală putea fi atât o afecțiune medicală, cât și consecința păcatului, transmisă de păcătoși copiilor lor. Scriind în raportul anual al școlii în 1899, Craven relata povestea unei femei alcoolice din Germania, de la sfârșitul secolului al XVIII-lea. Aceasta avusese 834 de descendenți, dintre care șapte au devenit criminali, 76 alt gen de infractori, 142 cerșetori profesioniști, 64 cazuri caritabile și 181 femei care duseseră „vieți rău famate“[158], după cum se exprima Craven.

Școala pregătitoare din Vineland proteja generațiile viitoare de acest pericol scoțând din circulație copiii slabi mintal, asigurându-se că nu au niciodată ocazia să aibă copii. „Ce fărădelegi și urmări este posibil să lăsăm moștenire generației următoare dacă neglijăm să avem grijă de cei incapabili“, avertiza Craven.

Emma s-a acomodat în noua ei casă. Profesorii îi urmăreau progresul făcând însemnări. Păstrau scrisorile ei către Moș Crăciun în care cerea funde, mănuși, păpuși și ciorapi. A învățat să scrie și să socotească, deși se chinuia cu aritmetica. A învățat să facă patul. Uneori, profesorii Emmei consemnau comportamentul inadecvat. Alteori, spuneau că merge bine. Juca în piesele de teatru de Crăciun. Stăpânea cornul și interpreta cântece precum „The Star-Spangled Banner“[159] în formația școlii. A învățat să folosească mașina de cusut pentru a face bluze, apoi a învă-țat să asambleze

cutii în care să le pună, prevăzute cu capac placat și îmbinări cu nut și feder.

Când Emma a ajuns la adolescență, a fost inclusă în forța de muncă neplătită a școlii. „Este un lucrător aproape perfect“[160], nota unul dintre administratorii școlii în dosarul ei. Emma servea la mesele de la cantina școlii și dădea o mână de ajutor la orele de tâmplărie. S-a dovedit atât de capabilă, încât Johnstone a luat-o ca menajeră, iar mai târziu, i l-a dat în grijă pe fiul său. O perioadă, Emma a lucrat ca ajutor de educatoare la școală, iar un vizitator a confundat-o cu una dintre profesoare. Nu era prima dată când vizitatorii comentau cât de normală pare.

La vârsta de 17 ani, Emma a făcut cunoștință cu un nou membru al personalului de la Vineland: un bărbat chel și mic de statură, pe nume Henry Goddard. Goddard s-a mutat într-un birou nou, deasupra unuia dintre ateliere, pe care l-a umplut cu instrumente și mașinării ciudate. Obișnuia să le dea sarcini copiilor, de exemplu să vâre o vergea cat de rapid puteau în găurile dintr-o placă de lemn.

Într-o zi, a fost rândul Emmei să meargă în biroul lui Goddard.

„Am cinci cenți într-un buzunar și cinci în celălalt“, i-a spus el. „Câți cenți am?“[161]

„Zece“, a replicat Emma.

Dr. Goddard i-a adresat alte 17 întrebări despre cifre. În total, a răspuns corect la 12 și a greșit cinci.

Doi ani mai târziu, Goddard a chemat-o din nou, pentru o nouă rundă de întrebări. Folosește Philadelphia, râu și bani într-o propoziție. Numără înapoi de la 20.

Asistenții lui Goddard au lăudat-o pentru fiecare răspuns, deși a greșit destul de multe. Mai târziu, Goddard i-a revizuit testul și i-a rezumat prestația – de fapt, întreaga ei existență – într-un singur cuvânt pe care îl inventase recent: moron.[162]

Fără știința Emmei, Goddard începuse deja să facă investigații discrete în legătură cu familia ei. Asistenții lui au căutat prieteni de-ai familiei Wolverton pentru a afla bârfe. Goddard știa sigur ce vor descoperi: că cei din familia Emmei erau moroni.

La început, Henry Goddard venise la Școala pregătitoare din Vineland pentru a clădi o știință a copilăriei, după ce el însuși supraviețuise unei copilării dezastruoase. În jurul datei la care s-a născut în 1869, în Maine, tatăl lui fusese împuns de un taur. În cele din urmă, accidentul i-a costat ferma familiei și, timp de câțiva ani, tatăl lui Goddard a câștigat bani ca zilier, până la moartea sa în 1878. Goddard și-a petrecut următorii trei ani alături de sora lui mai mare și de familia ei, pe când mama lui, o autodeclarată misionară quaker, dispărea cu lunile ca să predice la întâlniri ale Prietenilor din Canada și Vestul Mijlociu. La vârsta de 12 ani, Goddard a fost trimis la Providence cu o bursă la un internat quaker. „Nimeni nu mă știa și nu dădea doi bani dacă eram viu sau mort“[163], își amintea Goddard, când a înaintat în vârstă.

După ce și-a ispășit timpul în „închisoarea quaker“[164], după cum o numea el, Goddard a mers la Colegiul Haveford. Nu i-a plăcut nici acea școală pe care o considera nimic altceva decât „o modalitate convenabilă de a ține fiii quakerilor bogați din Philadelphia departe de necazuri“. A ajuns să urască însăși instituția școlii. Era un exercițiu futil de învățare pe de rost a limbilor latină și greacă, dimpreună cu eterna îngrijorare că studenții vor cădea în păcat. Nu conta cum evoluau oamenii, credea Goddard; pe studenții din familiile bogate îi aștepta o viață prosperă, în timp ce studenții săraci ca Goddard aveau să se chinuiască. „În toată viața mea de adult“, a spus el mai târziu, „am simțit acut efectele instruirii mele timpurii.“[165]

În ciuda disprețului său pentru școli, Goddard a ajuns să își trăiască viața în jurul lor. A fost antrenor de fotbal la Universitatea din California de Sud pentru un timp, înainte de a preda la licee din Ohio și Maine. Dar la vârsta de ٣٠ de ani, Goddard a ascultat o prelegere ținută de psihologul G. Stanley Hall care a schimbat modul în care privea învățământul. Hall a spus publicului că școlile puteau emancipa științific mințile copiilor. Propriile cercetări îl convinseseră pe Hall că dezvoltarea mintală a copiilor urmează

un curs previzibil, precum metamorfoza unei nimfe fără aripi într-o libelulă. Dacă profesorii și psihologii și-ar uni forțele, spunea Hall, ar putea crea un nou tip de învățământ bazat pe știință, mai degrabă decât pe tradiții și superstiții.

Goddard și-a dat imediat demisia din postul de profesor și a călătorit spre Massachusetts pentru a studia cu Hall la Universitatea Clark. După ce și-a luat doctoratul, Goddard s-a mutat la West Chester, în Pennsylvania, în 1889, pentru a fi psiholog la școala normală de stat. Acolo, a început să culeagă datele de care psihologii urmau să aibă nevoie pentru a transforma arta predării. Profesorii din toată Pennsylvania foloseau optotipurile lui Goddard pentru a testa acuitatea vizuală a elevilor pentru ca acesta să își dea seamă câți copii aveau rezultate slabe la școală pur și simplu pentru că aveau probleme cu cititul din cărți și de pe tablă. Goddard a trimis chestionare pentru a evalua dezvoltarea morală a elevilor de la un nivel la altul. La fel cum mama lui călătorise la întâlnirile quakerilor, Goddard mergea de la o conferință la alta pentru a le ține predici profesorilor despre gloria studiului copiilor. Le cerea celor din public să i se alăture în căutarea „unei legi a naturii copiilor pe care să ne bazăm după ce o înțelegem“.[166]

În ١٩٠٠, la o conferință, Goddard l-a cunoscut pe E.R. Johnstone care l-a invitat să viziteze Școala pregătitoare din Vineland. Goddard a fost impresionat. Profesorii de la Vineland nu predau inconștient aceleași lecții iar și iar. Experimentau, își revizuiau predarea în funcție de ceea ce îi ajuta pe copii să progreseze. Johnstone a insistat ca Goddard să petreacă ceva timp pe durata vizitei discutând cu elevii. „Nimic nu m-a înspăimântat mai mult“[167], recunoștea mai târziu Goddard. Dar a mers mai bine decât se așteptase, poate pentru că Goddard știa ce înseamnă să fii un copil abandonat. După aceea, Johnstone l-a felicitat. „Ați vorbit ca și cum ați fi obișnuit să vorbiți cu cei slabi mintal“, a spus el.

După prima vizită, Goddard a fost convins că Vineland era un loc excepțional – „o mare familie de copii fericiți, mulțumiți, dar cu deficiențe mintale“[168], spunea el. De-a lungul următorilor câtiva ani, a păstrat legătura cu Johnstone, împărtășindu-și idei despre folosirea științei pentru a produce un alt mod de predare. În 1906, Johnstone l-a invitat pe Goddard să fie primul director de cercetare de la Vineland.

Era pentru Goddard o rară oportunitate științifică. Vineland putea să îi dezvăluie indicii despre mintea umană pe care studiile pe copiii obișnuiți nu i le puteau oferi. Anatomiștii studiau adesea animalele mai simple – viermii plați sau aricii de mare, de exemplu – pentru a învăța lecții importante care erau valabile și în cazul oamenilor. Psihologii ar putea obține aceleași avantaje studiind mințile mai puțin complexe. „Școala pregătitoare din Vineland, N.J. este un nemaipomenit laborator uman“[169], declara Goddard.

Dar când Johnstone a anunțat numirea lui Goddard, a dezvăluit și o motivație mai sumbră pentru aducerea unui psiholog. Cei slabi mintal continuau să aibă mai mulți copii, care le moșteneau defectele, iar ca urmare, societatea se confrunta cu un dezastru iminent.

„Degenerarea este în creștere, bolile nervoase sunt în creștere, deficiența este în creștere“, avertiza Johnstone. Construirea mai multor școli ca aceea de la Vineland nu ar fi putut ține piept mareei. „Până când se face mai mult loc, se umple, iar lista de așteptare este mai lungă decât înainte. Trebuie să oprim creșterea“, avertiza Johnstone. „Și asta înseamnă să vedem de unde vin, de ce vin și ce trebuie să facem pentru a controla fluxul.“[170]

Goddard nu a împărtășit opinia sumbră a lui Johnstone, cel puțin nu la început. Spera că într-o zi cercetarea lui de la Vineland ar putea duce la tratamente care ar ameliora starea mintală a celor slabi mintal. „Să presupunem că am putea găsi o metodă de a face exerciții cu aceste creiere, astfel încât alte celule să preia munca!“[171], se gândea el în 1907. „Oare nu am găsit un grad mult mai mare de inteligență decât am visat vreodată?“

Înainte de a descătușa inteligența ascunsă, Goddard trebuia mai întâi să o măsoare științific. Dorea să îi atribuie inteligenței un număr, tot așa cum medicii măsurau tensiunea arterială sau temperatura corporală ori greutatea. Pe vremea lui Goddard, medicii diagnosticau adesea copiii drept imbecili și idioți, dar făceau acest lucru bazându-se în mare parte pe intuiție. Goddard a încercat să creeze un test care să exploreze baza biologică a inteligenței. El bănuia că viteza sistemului nervos era crucială, drept urmare, i-a pus pe elevii de la Vineland în fața unei clape electrice și le-a spus să o lovească

cu degetul cât de repede puteau. A mers prost. Unii elevi nici măcar nu înțelegeau ce le cerea să facă. Goddard a încercat cu alte teste. Le cerea elevilor să strângă în mână un dinamometru cât de tare puteau, să bage ață în ac, să deseneze linii drepte. Dar de fiecare dată când Goddard se apuca să analizeze rezultatele testelor, vedea că nu erau coerente. Un elev putea să aibă rezultate bune la unul și foarte slabe la altul.

„După doi ani, munca mea era atât de proastă, reușisem atât de puțin, încât am plecat în străinătate să văd dacă nu cumva puteam să găsesc idei noi"[172], va spune mai târziu Goddard.

În Europa, Goddard a vizitat universități, școli și laboratoare pentru a le cunoaște cercetările. În timp ce se afla în Belgia, un fizician i-a dat pe neașteptate o foaie de hârtie cu o serie de întrebări. Era o probă nouă numită testul Simon-Binet[173], după creatorii săi, psihologul francez Alfred Binet și asistentul său, Théodore Simon. La solicitarea guvernului francez, Binet și Simon și-au propus să conceapă un test pe care școlile să îl poată folosi pentru a identifica elevii care aveau nevoie de ajutor special la ore.

Binet și-a dat seama că avea nevoie de o metodă de a măsura inteligența, „numită și bun simț, simț practic, inițiativă, facultatea de a se adapta la împrejurări"[174], a spus el. Dar cum putea să măsoare această calitate, așa cum un termometru măsoară temperatura? În loc să încerce să o măsoare direct, Binet a decis să măsoare cum se prezenta fiecare copil comparativ cu alți copii.

Cu timpul, copiii obișnuiți deveneau mai buni la sarcinile mintale. Lui Binet i se părea că cei deosebit de inteligenți se dezvoltau mai rapid, în timp ce copiii slabi mintal rămâneau în urmă. Binet și Simon au calculat scorul mediu pe care copiii de o anumită vârstă l-au obținut la un anume test. Au putut apoi să testeze alți copii și să le atribuie o vârstă mintală în funcție de scorul pe care îl obțineau. Un copil slab mintal în vârstă de 10 ani putea să aibă o vârstă mintală de 5 ani.

Goddard a fost șocat de faptul că un psiholog încerca să măsoare mintea umană fără vreun instrument mecanic deosebit – un cronoscop, poate, sau un automograf. Binet susținea că tot ce aveau copiii de făcut era să

răspundă la niște întrebări. Alți cercetători europeni l-au avertizat pe Goddard că testul Simon-Binet era fals, dar în cele din urmă, el l-a pus printre alte hârtii. Când a revenit la Vineland, l-a redescoperit și a decis să îl pună la încercare. La urma urmei, nu avea nimic de pierdut.

Goddard le-a administrat testul unora dintre elevii de la Vineland, apoi a analizat rezultatele. Testul Simon-Binet reușise într-o foarte mare măsură să corespundă evaluărilor făcute de profesorii de la Vineland. Elevii despre care se stabilise că erau idioți au obținut constant scoruri mici. Imbecilii au obținut rezultate ceva mai bune, iar copiii care erau pur și simplu înceți și dificili – ca Emma Wolverton – au avut performanțe și mai bune, vârstele lor mintale fiind cu doar câțiva ani în urma celor cronologice.

Goddard a decis că acela era instrumentul de măsurare pe care îl căutase. Idioții aveau o vârstă mintală mai mică de 3 ani; imbecilii, între 3 și 7. Cei ca Emma Wolverton funcționau la un nivel mai ridicat, dar nu exista o etichetă potrivită pentru ei. Pentru cei cu vârsta mintală între 8 și 12 ani, Goddard a revenit la orele plictisitoare de limbi clasice și a inventat cuvântul moron, pornind de la cuvântul grecesc pentru „nebun“. Goddard a împărțit aceste trei categorii în trei subdiviziuni: nivel scăzut, nivel mediu, nivel ridicat.

După ce Goddard a terminat de testat elevii de la Vineland, s-a orientat către alte școli. A reușit să obțină permisiunea să trimită cinci asistenți la niște școli din apropiere și să testeze 2 000 de elevi obișnuiți. A rezultat că 78% dintre copii aveau vârsta mintală la maximum un an diferență de vârsta cronologică. 4% erau cu peste un an înainte, în timp ce 15% erau cu doi până la trei ani în urmă.

„Aceste cifre reprezintă, practic, dovada matematică a corectitudinii testelor Binet“[175], va declara Goddard. Regularitatea scorurilor, indiferent de cine dădea testul, l-a convins că acestea măsurau precis o caracteristică biologică – izvorul misterios de inteligență din creier. E posibil ca acestea să fi jucat un rol în schimbarea felului în care Goddard se raporta la inteligența însăși. În loc de ceva maleabil, care putea fi sporit prin întărirea celulelor nervoase, el a ajuns să creadă că era în mare parte determinată de ereditate.

„Nu există remediu“, a concluzionat Goddard. „În cel puțin 80% din cazuri, este cauzată de perturbări ale funcției la părinți sau la bunici care ar fi putut fi prevenite.“[176]

Când Goddard s-a exprimat astfel, și-a trădat concepția despre ereditate specifică secolului al XIX-lea. El împărtășea convingerea larg răspândită că oamenii care o apucau pe căi greșite sau deveneau alcoolici ar fi putut cumva întina generațiile viitoare cu păcatele lor. Devenind curios în ceea ce privește degenerarea elevilor săi, Goddard a parcurs formularele de admitere la școala din Vineland, căutând detalii despre familiile acestora. A găsit puține informații. Pentru a obține mai multe, a conceput o „fișă post-admitere“[177] pe care să o completeze părinții și profesorii. Goddard întreba dacă elevii de la Vineland aveau rude care erau nebune, alcoolice sau slabe mintal.

Când a primit fișele completate, Goddard a fost surprins de cât de multe rude sufereau de acele slăbiciuni. Pentru a evalua dimensiunea reală a problemei, Goddard dorea să angajeze o echipă de asistenți calificați pentru a „culege date despre ereditate“.[178]

Goddard nu era în stare să spună cum va plăti pentru proiect. Pe fundalul acestei incertitudini, în martie 1909, a sosit la școală o scrisoare asemenea unei rugăciuni care primise răspuns. Unul dintre savanții de frunte ai țării, un genetician pe nume Charles Davenport[179], dorea să știe dacă cineva de la Vineland avea date despre ereditatea slăbiciunii mintale.

Davenport devenise celebru cu doar câțiva ani înainte de a trimite scrisoarea la Vineland.[180] Își luase doctoratul în zoologie la Harvard în 1892 și avusese apoi o carieră solidă, dar obscură studiind scoicile și alte animale marine. S-a mutat la Cold Spring Harbor, un sat din Long Island, unde conducea o școală de vară pentru profesorii de biologie.

Însă Davenport avea ambiții mult mai mari decât inspectarea plajelor. El a fost primul care a pus la punct noi metode statistice pentru efectuarea unor comparații precise între animale, pe baza dimensiunii și a formei lor. Odată ce aceste metode aveau să evolueze, anticipa Davenport, „biologia va trece din domeniul științelor speculative în cel al științelor exacte“.[181] S-a zbătut

să folosească statistica pentru a înțelege ereditatea, comparând părinții cu urmașii lor. Când au ieșit la iveală lucrările lui Mendel, în anul 1900, cu conceptele de caracter dominant și recesiv, l-au lovit pe Davenport ca un fulger.

Davenport a convins Institutul Carnegie să transforme Cold Spring Harbor dintr-o școală de vară adormită într-un centru permanent de cercetare a geneticii. În 1904, și-a deschis porțile Stația pentru Evoluție Experimentală. Hugo de Vries a călătorit cu trenul la Cold Sping Harbor și a ținut un discurs pentru a sărbători evenimentul. I-a adus laude în special lui Davenport, în calitate de director. „Datorită lui, se vor deschide noi domenii vaste de informații neașteptate, aducând la lumină metode noi de amelioare a animalelor și plantelor noastre domestice“[182], a spus de Vries.

În primii ani ca director, Davenport a îndeplinit profeția. A format o echipă de oameni de știință care s-au angajat în studierea eredității, cercetând muște, șoareci, iepuri și rațe. George Shull, botanistul care avea să examineze mai târziu grădinile lui Luther Burbank, creștea porumb și primule pe câmpurile de la Cold Spring Harbor. Davenport însuși studia puii de găină și canarii. Examinând canarii[183], a ajuns la concluzia că penele în formă de creastă de pe cap erau o trăsătură mendeliană dominantă.

Dar Davenport nu se mulțumea doar cu canarii. Dorea să descifreze și ereditatea umană. Davenport nu putea studia ereditatea umană crescând familii experimentale. În schimb, și-a propus să creeze o știință a pedigriurilor. De secole, oamenii își consemnau genealogia, iar uneori acei arbori ofereau indicii despre ereditate. Maxilarul Habsburg reapărea generație după generație în portretele regale. În secolul al XIX-lea, azilurile păstrau istoricul bolnavilor, ceea ce indica faptul că nebunia tindea să fie considerată moștenire de familie. Davenport și-a dat seama că dacă pedigriurile ar fi suficient de detaliate, ar putea scoate la iveală caracteristicile lui Mendel de-a lungul multor generații umane.

Lucrând alături de soția sa, Gertrud, care era zoolog, Davenport a început cu studii simple despre culoarea ochilor și a părului la oameni. Apoi, și-a extins cercetările, instruind o echipă de agenți de teren care să caute în New England familii cu afecțiuni ereditare, cum ar fi boala Huntington.

Davenport se întreba, de asemenea, dacă azilurile și alte instituții din America – casele pentru surzi și orbi, azilurile de nebuni, închisorile – ar fi putut avea deja informațiile de care avea nevoie. După ce a trimis scrisoarea către Școala pregătitoare din Vineland, a fost uimit de faptul că a primit un răspuns de la Goddard, care îi oferea explicații despre toată munca întreprinsă deja.

„Cu greu îmi pot exprima entuziasmul cu privire la aceste fișe", i-a spus Davenport lui Goddard, „și entuziasmul față de faptul că plănuiți, sunt sigur, o cercetare amplă a pedigriurilor copiilor slabi mintal."[184]

Davenport a mers la Vineland ca să îl cunoască pe Goddard și să ajute la lansarea proiectului. I-a arătat lui Goddard cum să gestioneze agenții de teren și să analizeze datele pe care le culegeau aceștia. Și cel mai important lucru, Davenport i-a ținut lui Goddard un curs intensiv de genetică.

Până în anul 1909, un număr din ce în ce mai mare de biologi acceptaseră rezultatele lui Mendel. Dar nici unul dintre ei nu putea spune încă sigur ce determina tiparele descoperite de acesta. Danezul Wilhelm Johannsen, specialist în fiziologia plantelor, a dat factorilor lui Mendel un nou nume: gene. „În ceea ce privește natura genelor", avertiza Johannsen, „nu servește deocamdată la nimic să propunem ipoteze."[185]

Călăuzit de Davenport, Goddard a îmbrățișat rapid mendelismul. Rămânea de văzut dacă slăbiciunea mintală era o trăsătură recesivă, apărând la copiii care moșteneau aceeași genă de la ambii părinți. Pentru a căuta dovezi, Goddard a convins un filantrop din Philadelphia să plătească un studiu despre ereditate. Și-a constituit o echipă de teren, alegând doar femei, cărora le cerea să aibă „maniere și exprimare plăcute, astfel încât să inspire încredere", spunea el, dar și „un nivel ridicat de inteligență care să îi permită să înțeleagă problema celor slabi mintal".[186] Goddard urma să se bazeze în principal pe cel mai bun agent de teren al său, o fostă directoare de școală, numită Elizabeth Kite, care studiase la Sorbona și la Universitatea din Londra.

Kite și ceilalți agenți de teren au început să meargă pe la familiile elevilor de la Vineland. În câteva luni, Goddard susținea că a observat tipare care

„păreau să corespundă perfect legii mendeliene“.[187]

Consemnând rezultatele în raportul anual al școlii, el a prezis lucruri mărețe pentru Vineland. „Odată ce dovedim că legile sunt valabile la oameni, vom fi în posesia unei soluții puternice pentru unele dintre cele mai chinuitoare probleme“, a spus el. „Suntem aproape de o mare contribuție în domeniul științei care va face Școala pregătitoare din New Jersey celebră în toată lumea și pentru totdeauna.“[188]

Călătorind de la Vineland în tot Statul New Jersey și în statele învecinate, agenții de teren ai lui Goddard au strâns date despre 327 de familii ale elevilor. În câteva cazuri, familiile aveau un nivel normal de inteligență. Slăbiciunea mintală a elevilor părea să vină dintr-o sursă necunoscută. Totuși, se întâmpla mult mai des ca agenții să găsească familii cu mulți membri slabi mintal, ca să nu mai vorbim de alcoolici și nelegiuiți.

La Vineland, Goddard a adunat ceea ce credea a fi mai multe dovezi că slăbiciunea mintală se moștenea la fel ca mazărea zbârcită a lui Mendel. Dacă doi părinți slabi mintal aveau copii, părea să reiasă din evidențele școlii, o mare parte din familia lor putea să fie, de asemenea, slabă mintal. Pe baza pedigriurilor, Goddard a estimat că aproximativ două treimi dintre cei slabi mintal își datorau situația eredității. „Au moștenit afecțiunea tot așa cum moștenești culoarea ochilor, a părului și forma capului“[189], spunea el.

Revelația l-a revoltat pe Goddard. Simțea că trăsese cuvertuta de pe societatea americană, scoțându-i la iveală putregaiul ascuns. Și nici una dintre poveștile culese de agenții lui de teren nu l-a îngrozit mai mult decât cea a Emmei Wolverton.

Când Goddard o examinase pe Emma pentru prima dată, ea părea să fie una dintre mulții moroni aflați în grija școlii. Era o elevă destul de agreabilă la școala de la Vineland. Dar era condamnată dacă pășea dincolo de perimetrul acesteia. „Ar duce o viață vicioasă, imorală și de fărădelegi, însă dată fiind mentalitatea sa, ea însăși nu ar fi responsabilă“[190], a prezis Goddard.

Curiozitatea lui Goddard cu privire la Emma s-a accentuat când Kite a făcut săpături în istoria familiei Wolverton. Kite a reușit pentru început să dea de mama Emmei, Malinda. La acel moment, Malinda avea opt copii și își câștiga traiul muncind la o fermă și vânzând săpun. Kite i-a spus lui Goddard că Malinda părea indiferentă față de familia ei – chiar și față de ea însăși. „Filosofia ei de viață este filosofia animalului“[191], a declarat ulterior Goddard.

Kite a cercetat și mai atent pedigriul Emmei. A investigat mătușile, unchii și verii acesteia. S-a deplasat la periferia statului New Jersey – în mahalale, la ferme, în casele de la munte – și s-a întors cu și mai multe povești tulburătoare despre copii murdari pe jumătate dezbrăcați, locuințe neîncălzite, mame pline de paraziți și despre incest.

Kite arăta uneori o scrisoare de la școală pentru a avea acces în casele oamenilor, dar alteori își îndeplinea misiunea întrebând cu amabilitate dacă putea să se adăpostească de furtunile iminente sau pretinzând că era istoric și făcea cercetări despre Războiul de Independență. Îi întreba pe bătrâni despre amintirile lor vagi legate de rude demult decedate. Ei îi povesteau despre hoți de cai, tinere seduse de avocați, despre un bătrân bețiv poreclit „Oroare Bătrână“ care își făcea apariția la secțiile de votare în ziua alegerilor ca să voteze cu oricine îi dădea bani.

În total, Kite a dat de ٤٨٠ de membri ai familiei Wolverton care descindeau dintr-un singur strămoș, pe nume John Wolverton. Susținea că găsise dovezi concludente pentru slăbiciunea mintală a ١٤٣ dintre descendenții săi. Dar Kite a întâlnit și descendenți ai lui John Wolverton care erau doctori, avocați, oameni de afaceri și alți cetățeni respectabili. Inteligența lor părea total diferită de a rudelor Emmei. Cele două ramuri ale familiei, cea elevată și cea decăzută, nu păreau să se cunoască.

Kite era nedumerită, dar un informator mai în vârstă a lămurit lucrurile. Kite a aflat că John Wolverton se născuse într-o familie colonială respectabilă. La începutul Războiului de Independență, s-a alăturat unei miliții, iar când miliția s-a oprit într-o seară la o tavernă, s-a îmbătat și s-a culcat cu o fată slabă mintal care lucra acolo. John a revenit imediat la calea

cea dreaptă, s-a căsătorit cu o femeie dintr-un neam bun de quakeri și a avut o familie fericită, cu mulți descendenți care au devenit persoane de vază.

John nu a știut că o lăsase însărcinată pe fata de la tavernă, care a dat naștere unui copil slab mintal. L-a numit John Wolverton, după tatăl absent. Când John cel tânăr a crescut, a devenit un om cu totul diferit – suficient de depravat ca să își câștige porecla „Oroare Bătrână“. Și-a întemeiat propria familie, iar cele două ramuri ale familiei Wolverton s-au îndreptat în direcții diferite în următorii 130 de ani – una către o și mai mare respectabilitate, cealaltă către slăbiciune mintală și fărădelege.

„Cu greu ar fi putut un biolog să plănuiască și să realizeze un experiment mai rigid“[192], spunea Goddard. Informațiile care soseau la Vineland „erau printre cele mai prețioase care contribuiseră vreodată la subiectul eredității umane“[193], continua el.

Goddard s-a convins că State Unite se îndreptau către o criză a eredității. „Pentru ca civilizația să avanseze, oamenii cei mai buni trebuie să repopuleze Pământul“[194], declara el. Pentru Goddard, oamenii cei mai buni din Statele Unite erau locuitorii din New England, „neamul în comparație cu care altul mai bun nu există“.

Dar una câte una, familiile de vază din New England dispăreau din pricină că nu aveau copii. În același timp, cei slabi mintal se înmulțeau cu o rată de peste două ori mai mare decât media, conform estimărilor lui Goddard.

Goddard nu era nicidecum prima persoană care se gândea să controleze ereditatea umană. Cu patru secole înainte, Luis Mercado îi sfătuise pe cei cu boli ereditare să evite să aibă copii împreună. La începutul secolului al XIX-lea, alieniștii stăruiau ca cei nebuni să fie împiedicați să își întemeieze familii. Francis Galton a transformat aceste îngrijorări în ceva extrem: un apel la guverne să controleze reproducerea cetățenilor la fel ca în cazul vitelor sau al porumbului. Galton și-a dat seama că pentru a-și atrage susținători, avea nevoie, cum spunea el, de „un cuvânt scurt care să exprime știința ameliorării efectivelor“.[195] În 1883, a inventat un termen ce va persista: eugenia. Pentru Galton, eugenia era plină de viziuni fericite cu

căsătorii aranjate care vor duce la generații din ce în ce mai bune de ființe umane. „Ce galaxie de genii am putea crea!“, promitea Galton.

Entuziasmul lui Galton a atras câțiva biologi de seamă, care au format Societatea de educație eugenică. Însă nu au dobândit niciodată prea multă putere sau influență asupra afacerilor britanice. Până la începutul secolului XX, eugenia începuse să prindă rădăcini în Statele Unite, unde a înflorit în nuanțe mai sumbre. Eugeniștii americani doreau să împiedice oamenii cu trăsături negative să aibă copii. Unii susțineau că cei slabi mintal trebuiau instituționalizați pentru a-i împiedica să întrețină relații sexuale. Alții solicitau sterilizarea. În 1900, un medic american pe nume W.D. McKim a împins lucrurile și mai departe, solicitând „o moarte blândă, fără dureri“[196], având în vedere construirea unor camere de gazare pentru a-i ucide „pe cei foarte slabi și pe cei foarte răi“. Ar fi inutil să se încerce ameliorarea acestor persoane prin experiență, pentru că, declara McKim, „ereditatea este cauza fundamentală a nemerniciei umane“.

Davenport a îmbrățișat eugenia fără nici o ezitare și a susținut că redescoperirea legilor lui Mendel nu făcuse decât să întărească pledoaria în favoarea acesteia. Dacă genele erau purtate în linia germinală, nu era nimic de făcut în privința celor rele decât să fie împiedicate să otrăvească generația următoare. Davenport considera că eugenia ar fi trebuit realizată pe baza cunoașterii amănunțite a trăsăturilor ereditare, drept urmare a înființat în 1910 o arhivă de date – Oficiul de evidențe eugenice – lângă stația de cercetare de la Cold Spring Harbor. În cele din urmă, anticipa Davenport, eugenia va aduce „mântuirea rasei prin ereditate“.[197]

Sub influența lui Davenport, și Goddard a devenit repede eugenist. În 1909, i s-a alăturat lui Davenport într-un comitet marcant de eugeniști, iar doi ani mai târziu a publicat un manifest intitulat „Eliminarea slăbiciunii mintale“.[198] Goddard a scris că era posibil ca niște cauze de mediu, cum ar fi o boală pe durata sarcinii, să genereze slăbiciunea mintală, „dar toate aceste cauze laolaltă sunt neînsemnate în comparație cu o singură cauză – ereditatea“.[199]

Pentru a elimina slăbiciunea mintală, Goddard a respins apelurile unor persoane precum McKim de a-i ucide pe cei slabi mintal. Dar dorea să se

asigure că aceștia nu vor avea ocazia să aibă copii. Iar prin „aceștia“, Goddard se referea în special la femei.

Goddard a evocat spectrul femeilor slabe mintal atrăgătoare care se duceau deliberat la bărbați decenți. A avertizat că în casele de corecție erau numeroase fete slabe mintal care „nu se conformează convențiilor sociale“, care erau „înnebunite după băieți“ sau, cel mai rău dintre toate, „preferau compania bărbaților de culoare, în loc de cea a albilor“.[200] Goddard a lansat o avertizare, solicitând să fie date „în grija, sub călăuzirea și conducerea oamenilor inteligenți și omenoși, care le vor face viața fericită și parțial utilă, dar care vor insista asupra unui singur lucru important, și anume că această rasă ar trebui să se termine cu ele; nu vor deveni niciodată mame cu copii care să le semene“.[201]

Instituționalizarea nu era singura manieră de a împiedica femeile să devină mame. Goddard s-a alăturat mișcării de sterilizare a femeilor considerate inadecvate. La începutul secolului XX, un medic dintr-o închisoare din Indiana, Harry Sharp, efectua vasectomii pentru a împiedica bărbații să transmită „plasmă germinală“ defectuoasă, iar în 1907, forul legislativ din Indiana a transformat sterilizarea[202] în politică de stat. În New Jersey, Goddard a militat pentru o lege asemănătoare, pe care guvernatorul Woodrow Wilson a semnat-o în 1911. Prima femeie programată pentru sterilizare s-a adresat Curții Supreme din New Jersey, care a decretat legea neconstituțională în 1913, considerând că este o pedeapsă crudă și neobișnuită. Goddard a reacționat la această înfrângere dublându-și eforturile. S-a alăturat altor comisii cu nume de rău augur, precum Comisia pentru ereditatea slăbiciunii mintale și Comisia pentru studierea și raportarea celor mai bune modalități practice de a elimina plasma germinală defectuoasă din rândul populației americane. „Nu există nici un dubiu că ar trebui să existe o lege a sterilizării atent formulată, pe baza codului statutar al fiecărui stat“[203], spunea Goddard.

Pentru Goddard, nu era suficient să convingă autoritățile și să publice rapoarte. Dorea să câștige de partea lui opinia publică. Numeroasele informații pe care le culegea de la sute de familii nu aveau să determine întreaga țară să recunoască amenințarea slăbiciunii mintale. Trebuia să

găsească o parabolă ca să ilustreze caracterul distructiv al slăbiciunii mintale prin intermediul unei singure familii. Alegerea era evidentă: Emma Wolverton și înaintașii ei.

Goddard a început să lucreze la prima lui carte. A folosit însemnările de la școală despre Emma pentru a-i alcătui o scurtă biografie până la vârsta de 22 de ani. Pentru a-i proteja identitatea, a numit-o Deborah Kallikak. Numele de familie era o altă creație de-a lui Goddard pornind de la limba greacă – o combinație a cuvintelor kalos („bun“) și kakos („rău“). Totuși, nu a simțit nici o remușcare să adauge în carte fotografii cu Emma. Într-o fotografie, ea se afla la mașina de cusut. În alta, ținea în poală o carte deschisă, părul ei negru și des fiind prins într-un coc perfect. Poate că cititorii obișnuiți nu vedeau nimic ciudat la această tânără, dar Goddard îi lămurea rapid: testele de inteligență arătau că fata avea vârsta mintală a unui copil de 9 ani.

„Întrebarea este Cum ne explicăm acest gen de individ?“, zicea Goddard. „Într-un cuvânt, răspunsul este: Ereditatea – soiul rău.“[204]

Pentru a dovedi acest lucru, Goddard a folosit cercetările lui Kite pentru a spune povestea familiei Wolverton. A început cu John Wolverton, numindu-l Martin Kallikak. Presărate printre poveștile despre bețivi și hoți de cai, cartea lui Goddard includea fotografiile cu rudele Emmei făcute de Kite – femei bătrâne și copii murdari se uitau pieziș la aparatul de fotografiat, stând în fața unor șoproane sau pe verande dărăpănate. Goddard a adăugat în carte și arborii genealogici, cu pătrate și cercuri atârnânde, unele dintre acestea fiind colorate cu negru pentru a indica slăbiciunea mintală. Defectul se regăsea la șase generații succesive prezente în acei arbori, demonstrând puterea eredității.

Povestea familiei Kallikak, concluziona Goddard, constituia un argument puternic pentru a-i aduna pe cei slabi mintal și a-i ține în colonii, cel puțin până la găsirea unei soluții mai bune. Sterilizarea s-ar putea dovedi a fi acea soluție, dar Goddard era împotriva operării fiecărui membru al familiilor slabe mintal, pur și simplu. În opinia lui Goddard, pedigriurile păreau să arate că slăbiciunea mintală era o trăsătură mendeliană, prezentă într-o genă. Dacă era adevărat, atunci era posibil ca un moron să aibă niște copii

slabi mintal și alții cu inteligență normală. A-i steriliza pe toți ar fi la fel cu a folosi un topor atunci când ar fi suficient un bisturiu.

Singurul lucru care nu ar fi salvat țara de slăbiciunea mintală era speranța naivă. „Nici un fel de educație sau mediu propice nu poate transforma un individ slab mintal într-unul normal“, avertiza Goddard, „la fel cum nu poate transforma un neam cu părul roșu într-unul cu părul negru.“[205]

Goddard a publicat Familia Kallikak în 1912. Le dădea un lustru mendelian, modern, vechilor convingeri că slăbiciunea mintală era pedeapsa pentru un păcat. The Evening Star, un ziar din Washington, DC, a publicat ample extrase din Familia Kallikak, însoțite de un comentariu cutremurător: „Mă îndoiesc că există în toată literatura o prezentare mai acuzatoare a felului în care un singur păcat se poate perpetua în generații de nespusă nefericire și suferință, până la sfârșitul vremurilor“.[206]

Cartea a devenit un bestseller, transformându-l pe Goddard – un psiholog de la o înstituție de provincie puțin cunoscută – într-unul dintre cei mai celebri oameni de știință din Statele Unite. Faima sa a atras mai multă atenție asupra testelor de inteligență pe care le importase. Sistemul de învățământ din orașul New York le-a adoptat și le-a administrat tuturor elevilor, iar la puțin timp după aceea, au urmat alte districte școlare din țară. A fost contactat și de Serviciul de sănătate publică din Statele Unite. Nu aveau nevoie de ajutorul lui pentru a le preda elevilor. Doreau mai degrabă să testeze fluxul de imigranți care soseau în Statele Unite.

Între ١٨٩٠ și ١٩١٠, peste ١٢ milioane de imigranți au ajuns din Europa în Ellis Island. Doctorii examinau mii de oameni care ajungeau acolo în fiecare zi, pentru a se asigura că erau sănătoși fizic. În ١٩٠٧, Congresul a votat o lege pentru a exclude și „imbecilii, pe cei slabi mintal și persoanele cu defecte fizice sau mintale care le-ar putea afecta capacitatea de a-și câștiga traiul.“[207] Noua lege însemna că doctorii de la Ellis Island trebuiau să inspecteze și mințile, nu doar trupurile imigranților. Congresul nu le-a oferit nici un fel de îndrumare, drept urmare, Serviciul de sănătate l-a întrebat pe Goddard dacă putea adapta testul pentru a identifica persoanele slabe mintal din rândul imigranților.

„În realitate, eram foarte slab pregătiți pentru acea sarcină“[208], a recunoscut Goddard mai târziu. Știa că era posibil ca un test conceput pentru copiii americani să nu funcționeze în cazul unor adulți care nu vorbeau engleza sau nu înțelegeau cultura americană. Dar Goddard a acceptat solicitarea, nedorind să rateze ocazia, și a creat un test pentru imigranți.

Goddard și-a dus echipa de agenți de teren la Ellis Island într-o serie de deplasări, începând cu 1912. Când vapoarele andocau, iar imigranții intrau în clădirea principală de pe insulă, agenții de teren ai lui Goddard îi scanau. Îi indicau pe cei care păreau să fie slabi mintal. Imigranții selectați erau scoși din mulțime și duși într-o cameră alăturată. Acolo, un alt agent de teren și un interpret îi dădeau fiecărui imigrant o serie de sarcini, ca de exemplu, să introducă cuburi în găuri sau să le spună în ce an erau.

Personalul lui Goddard a ținut evidențe atente ale testelor, pe care acesta le-a analizat la Vineland. Rezultatele l-au uimit: un procent uriaș de imigranți erau slabi mintal, conform testului. Goddard a împărțit rezultatele pe grupuri etnice: 79% dintre italieni erau slabi mintal, 83% dintre evrei, 87% dintre ruși.

Când Goddard a făcut publice cifrele, acestea au fost însușite imediat de cei care se opuneau imigrației. Ei susținuseră ani de zile că noul val de imigranți din estul și sudul Europei era o povară pentru țară. Mai recent, își traduceau bigotismul în limba eugeniei. În 1910, Prescott Hall, lider al Ligii pentru restricția imigrației, a făcut clară legătura. „Aceleași argumente care ne determină să segregăm infractorii sau pe cei slabi mintal și să îi împiedicăm astfel să se reproducă“, a spus el, „sunt valabile în cazul îndepărtării de la granițele noastre a indivizilor care dacă s-ar înmulți aici, ar scădea probabil media cetățenilor noștri.“[209] Goddard le dădea acum cifre aparent reale, pe care le vor utiliza pentru a justifica tăierea cotelor de imigranți.

Goddard însuși era mai suspicios în privința propriilor rezultate. „Cu greu se pot susține ca valide“[210], spunea el. Era posibil ca imigranții să aibă scoruri slabe la test din diverse motive. Era posibil ca un țăran rus să nu fi avut niciodată ocazia să învețe să socotească; calendarele erau inutile pentru

el, lucrând la fermă. Goddard a analizat din nou datele, folosind un prag mai indulgent pentru cei slabi mintal, și și-a dat seama că procentul scăzuse cu jumătate.

După ce s-a gândit mai bine, lui Goddard i s-a părut confortabilă ideea că 40% dintre imigranți erau moroni. „Toate părțile implicate recunosc că primim acum tot ce e mai slab din fiecare rasă“[211], a spus el. Dar Goddard nu susținea că fiecare rasă era intrinsec mai puțin inteligentă. Bănuia totuși că unii dintre imigranți moșteniseră slăbiciunea mintală – „Moronii nasc moroni“[212], spunea Goddard – dar era posibil ca sărăcia să fi fost de vină pentru scorurile scăzute ale multor altora dintre imigranți. „Dacă este așa, după cum pare probabil, nu avem de ce să ne temem în privința copiilor“[213], a spus Goddard.

Echipa lui Goddard era acum copleșită de muncă. Pe lângă studierea imigranților, acesta continua să analizeze datele de la sute de familii cu care discutaseră Kite și celelalte femei. De asemenea, Goddard instruia la Vineland psihologi în domeniul testelor mintale. Dar munca de laborator s-a oprit aproape de tot când Statele Unite au intrat în Primul Război Mondial și o mare parte din personalul său s-a înrolat. Goddard a decis că și el poate ajuta cauza în felul lui. A avertizat armata că poate risca să piardă războiul recrutând fără să știe sute de mii de moroni.

Armata le-a cerut lui Goddard și unui grup de specialiști în inteligență să conceapă un test pe care să îl dea celor recrutați. În 1917, Goddard a găzduit o întâlnire la Vineland, în cadrul căreia au adaptat testele pentru a fi folosite la tineri. Apoi, armata a angajat 400 de psihologi care au administrat noul test unui număr de 1,7 milioane de soldați. Era un studiu de inteligență de mii de ori mai amplu decât orice se încercase vreodată.

„Informațiile provenite din testarea a 1 700 000 de bărbați din armată sunt probabil cele mai prețioase date pe care omenirea le-a obținut vreodată despre sine“[214], declarase ulterior Goddard. Rezultatele soldaților urmau aceeași curbă bombată pe care Goddard o văzusese atunci când testase elevii din New Jersey cu șase ani înainte. Cele mai multe scoruri erau apropiate de media generală, în timp ce câțiva soldați auveseră scoruri cu mult mai mari sau cu mult mai mici decât restul. Goddard privea rezultatele

din armată ca o dovadă a tot ceea ce spusese despre natura biologică a inteligenței.

Totuși, scorul mediu al soldaților era suprinzător de scăzut. Conform standardelor lui Goddard, 47% dintre soldații albi și 89% dintre negri ar fi trebuit categorisiți drept moroni. Psihologul a observat că soldatul alb obișnuit avea o vârstă mintală de 13 ani, cu foarte puțin peste pragul pentru cei slabi mintal. Cu alte cuvinte, majoritatea americanilor erau slabi mintal sau aproape.

Când s-au aflat veștile despre rezultate, acestea i-au făcut pe mulți americani să își privească țara cu un sentiment de dezgust de sine. „Avem o majoritate de votanți cu minți de copii“, a declarat un important redactor de ziar, William Allen White.

White era convins că „majoritatea moronă“[215], cum o numea el, trebuia să fie o situație recentă. „Ne confruntăm cu o nouă afecțiune biologică“, avertiza el. Proaspeții imigranți din Europa de Sud și de Est nu aveau capacitatea mintală a coloniștilor care luptaseră în revoluție. „Vecinii noștri cu pielea mai închisă la culoare se reproduc mai repede ca noi“, explica el, iar descendenții lor le moștenesc slăbiciunea mintală. „Plasma creierului defect continuă să producă creiere defecte“, conchidea White.

Pentru Goddard, rezultatele testelor administrate soldaților făceau necesară o nouă formă de guvernământ. Doar aproximativ 4% dintre soldați obținuseră calificativul A la test, ceea ce înseamnă că aveau un „nivel foarte ridicat de inteligență“. Celor 4% din țară aflați în frunte trebuia să li se permită să-i guverneze pe restul de 96%. Faptul că Statele Unite reprezentau democrația era posibil să facă acest aranjament greu de realizat, dar Goddard credea că dacă cei mai inteligenți ar reuși să înțeleagă cum să îi facă pe ceilalți americani să se simtă confortabil și să fie fericiți, ar fi aleși să conducă. „Și atunci am avea guvernarea perfectă“[216], declara Goddard în 1919, la o prelegere ținută la Princeton.

Cu alte cuvinte, Goddard hotărâse că toată țara trebuia transformată într-o uriașă Școală pregătitoare precum cea din Vineland. Desigur, copiii de la școală nu votaseră să îi facă pe Goddard și restul administratorilor

responsabili de îngrijirea lor. „Dar ar face acest lucru, dacă ar avea ocazia, pentru că știu că singurul scop al acelui grup de funcționari este să îi facă pe copii fericiți“, a spus Goddard.

Aproape nimeni din afara școlii de la Vineland nu știa că Emma Wolverton era Deborah Kallikak. Dar în micuța lume a școlii pregătitoare, toți erau la curent, inclusiv Emma. Și totuși, faima sa locală nu a protejat-o de indiferența brutală a vieții instituționalizate. La doi ani după publicarea cărții Familia Kallikak, Johnstone a chemat-o la el în birou ca să îi spună că va trebui să plece.

Copiii bogați puteau să stea toată viața la Școala pregătitoare din Vineland, dacă părinții lor plăteau o taxă unică de 5 700 de dolari. Copiii săraci, a căror îngrijire era plătită de statul New Jersey, trebuiau să plece când creșteau. La vârsta adultă, doar câțiva elevi de la Vineland puteau fi lăsați să trăiască pe picioarele lor. Restul trebuiau mutați altundeva. Acum în vârstă de 25 de ani, Emma Wolverton ieșea pe poarta pe care intrase cu 17 ani înainte. Garrison murise în 1900, iar mormântul său se afla pe colț, imediat dincolo de poartă. S-a oprit ca să-i mulțumească pentru șederea ei acolo. „Școala pregătitoare“, a murmurat ea. „Casa mea.“[217]

Nu a avut mult de mers. A fost mutată de celaltă parte a Landis Avenue, la Institutul de stat din New Jersey pentru femei slabe mintal. Misiunea acestuia era să le împiedice pe locatare să „își propage soiul“.

Și personalul institutului de peste drum știa că Emma era adevărata Deborah Kallikak. Poate că aceasta era celebră pentru familia ei monstruoasă, dar ei au observat că Emma era capabilă și bine instruită. Mergea la lucru cu o „politețe demnă“[218], conform unei asistente sociale de acolo, numite Helen Reeves. Avea grijă de copiii personalului de la institut, inclusiv de copilul supraveghetorului adjunct. Copiii o adorau și aveau să îi trimită scrisori tot restul vieții ei. Emma lucra, de asemenea, la spitalul institutului și chiar a servit drept soră medicală specială în timpul unei epidemii de la începutul anilor 1920. Într-o zi, unul dintre pacienți a mușcat-o atât de rău de deget, încât a trebuit amputat. Ea și-a etalat rana cu mândrie.

În noua ei casă, Emma a descoperit și noi piese de teatru în care să joace. Odată, pe când o interpreta pe Pocahontas într-o piesă la institut, trebuia să se arunce asupra unui manechin care îl reprezenta pe căpitanul John Smith.

„Ai putea să pui mai mult suflet“[219], i-a strigat supraveghetorul în timpul repetiției.

„Aș face-o dacă ar fi un bărbat adevărat“, a replicat ea.

Emma a reușit chiar să găsească și câțiva bărbați adevărați. În timp ce lucra ca soră medicală în timpul unei epidemii, s-a mutat într-o cameră aproape de pacienți, unde era mai puțin supravegheată. Folosindu-și priceperea într-ale tâmplăriei, a umblat la plasa de la geam, astfel încât să se strecoare noaptea fără să fie observată. La lumina lunii, se întâlnea cu un muncitor care făcea reparații. Au fost prinși în cele din urmă, iar pretendentul ei a fost „concediat cu blândețe de un judecător indulgent“[220], după cum s-a exprimat mai târziu Reeves.

Emma a mai avut relații cu cel puțin alți doi bărbați, dar, de fiecare dată, autoritățile le-au pus capăt. Au supraviețuit doar câteva indicii despre acele relații. În 1925, institutul i-a găsit Emmei de lucru în altă parte, ca servitoare, dar angajarea i-a fost anulată după mai puțin de un an. După mai bine de 30 de ani, Emma a întâlnit un psiholog stagiar, pe nume Elizabeth Allen. Allen a rememorat ulterior poveștile de la institut despre Emma. „Din câte se pare, de fiecare dată când i se dădea voie să lucreze în afară se întorcea însărcinată“[221], scria Allen. Dacă Emma a rămas cu adevărat însărcinată, nu există nimic în evidențe despre vreun copil, avort sau despre sterilizare.

„Nu era ca și cum aș fi făcut ceva cu adevărat greșit“, s-a plâns Emma mai târziu. „Era doar ceva natural.“[222]

La doar patru ani după ce Emma Wolverton a fost obligată să părăsească Școala pregătitoare din Vineland, și Henry Goddard a fost nevoit să plece. Johnstone a închis laboratorul lui Goddard în 1918, iar documentele care au supraviețuit nu oferă prea multe indicii cu privire la motivul pentru care

lucrurile s-au terminat atât de prost. Într-o scrisoare către finanțatorii săi, Goddard a condamnat decizia, considerând-o o „greșeală fatală".[223]

Poate că părinții subiecților lui Goddard se săturaseră ca aceștia să îi folosească drept cobai. Oricare ar fi fost motivul, Goddard a plecat brusc de la școala din Vineland în Ohio. Renumitele sale cercetări din domeniul eugeniei și al inteligenței s-au încheiat. În Ohio, a lucrat în relativă obscuritate, studiind cum să prevină delincvența juvenilă și cum să îi ajute pe copiii talentați să prospere.

Familia Kallikak a căpătat atâta putere în imaginația populară, încât nu mai depindea de Goddard. A rezistat fără el. Paul Popenoe, redactor al Journal of Heredity, a reluat povestea când a militat pentru ca mai multe state să-i sterilizeze pe cei slabi mintal. „Astfel de copii nu ar trebui să se nască niciodată"[224], declara Popenoe. „Sunt o povară pentru ei, o povară pentru familia lor, o povară pentru stat, și o amenințare la adresa civilizației." În 1927, Curtea Supremă a audiat un caz al unei tinere din Virginia, pe nume Carrie Buck[225], care fusese programată pentru sterilizare. Eugeniștii au prezentat Familia Kallikak drept dovadă că urmașii lui Buck ar fi fost condamnați. Curtea Supremă a aprobat petiția statului, iar Buck a fost sterilizată. Decizia curții a dus la o explozie de sterilizări în anii care au urmat.

În anii 1920, și cercetările lui Goddard în rândul armatei SUA au continuat să alimenteze rasismul. Eugeniștii au indicat diferențele dintre soldații albi și cei negri la testul dat de armată, ca dovadă a diferențelor ereditare dintre rase în ceea ce privește inteligența și a faptului că rasele nu ar trebui lăsate să se căsătorească între ele. Eugenistul Madison Grant declara că metisajul era „o nelegiuire socială și rasială de mare magnitudine".[226]

Totuși, rasismul american din anii 1920 a împărțit omenirea în zone mult mai înguste decât alb și negru. Eugeniștii au declarat că locuitorii din Europa de Nord erau superiori celor de pe restul continentului. Au folosit încă o dată cercetările lui Goddard de la Ellis Island, precum și testele de inteligență ale soldaților, la care imigranții italieni, ruși și evrei obținuseră scoruri slabe. Au ignorat faptul că acești soldați proveneau din familii care ajunseseră recent în Statele Unite.

Harry Laughlin, care a lucrat cu Davenport la Oficiul de Evidențe Eugenice, a depus mărturie în fața Congresului că imigrația amenința să polueze fondul genetic american. „Lecția este că imigranții ar trebui examinați și familiile lor investigate, ca să nu mai lăsăm să intre și mai mult sânge degenerat“[227], a spus el. În 1924, Congresul a limitat imigrația prin Legea originilor naționale, nelăsând să intre rasele nedorite.

Familia Kallikak a devenit celebră chiar și dincolo de meleagurile americane. În 1914, cartea lui Goddard a fost publicată în Germania, bucurându-se de mare succes. Numeroși medici și biologi germani solicitau de mulți ani un program coordonat de guvern prin care să se reproducă cei mai buni părinți și să fie sterilizați cei inadecvați.[228] *Când Adolf Hitler a intrat în închisoare, în 1924, a aflat despre familia Kallikak dintr-o carte în care a citit despre ereditate. La puțin timp după aceea, Hitler a scris Mein Kampf, în care a imitat limbajul eugeniștilor americani, declarând că sterilizarea oamenilor deficienți este „cel mai milostiv act al omenirii“.*

Când Hitler a ajuns la putere, un număr îngrozitor de mare de oameni de știință și de medici germani i s-au alăturat în campania de a schimba omenirea. „Conducătorul etno-imperiului german este primul om de stat care a făcut din canoanele biologiei ereditare și ale eugeniei un principiu director al politicii de stat“[229], declara geneticianul Otman von Verschuer. În 1933, anul în care Hitler a ajuns la putere, a fost publicată o nouă ediție în limba germană a cărții Familia Kallikak. În introducere, traducătorul Karl Wilker sublinia cât de importantă fusese lucrarea lui Goddard pentru naziști.

„Problemele care au fost abordate doar cu precauție de Henry Herbert Goddard în acel moment... au avut drept rezultat Legea pentru prevenirea apariției urmașilor suferinzi sau bolnavi“[230], scria Wilker. „Probabil nici un exemplu nu arată mai clar decât familia Kallikak cât de importantă este problema moștenirii genetice.“

Naziștii au folosit familia Kallikak ca instrument educațional. În 1935, guvernul a lansat un film educațional numit Das Erbe (Moștenirea). Începe cu doi savanți bătrâni care îi explică tinerei lor asistente entuziaste despre

legile eredității. Pe fundalul imaginilor cu flori și păsări, cai de curse și câini, ei vorbesc despre producerea unor noi soiuri de plante și rase de animale. Succesul unui crescător depinde de alegerea indivizilor potriviți pentru a produce generația următoare. La fel se întâmplă și în cazul oamenilor. Cel mai bun exemplu despre cât de dăunătoare sunt familiile prost planificate este familia Kallikak, „realizarea eugenistului american Henry Goddard“, spune unul dintre savanții germani.

Ecranul se face negru și în partea de sus apare un titlu: „Descendenții locotenentului Kallikak“.

Locotenentul este indicat printr-un cerc, de la care pornesc în jos ramuri – 493 de „urmași superiori“ de la o femeie dintr-un neam sănătos, precum și 434 de „urmași inferiori“ de la o femeie cu o boală ereditară.

„Un singur înaintaș cu boală ereditară a fost suficient pentru a lăsa în urmă un număr mare de descendenți nefericiți“, a explicat unul din savanți. „Este doar un exemplu dintre mii.“ Din compasiune pentru suferința unor asemenea oameni, aceștia ar fi trebuit împiedicați să se reproducă – „prin toate mijloacele“.

După ce apare tot pedigriul, acesta este înlocuit pe ecran de un citat din Hitler: „Cel care nu este sănătos și demn ca spirit nu își poate perpetua suferința în trupul copilului său“.[231]

În același an în care a fost lansat filmul Das Erbe, naziștii au organizat Expoziția pentru grija ereditară, în cadrul căreia vizitatorii puteau privi exponate despre numeroasele dizabilități care trebuiau eradicate. Un medic a început o discuție cu un vizitator sceptic. Pentru a-l covinge despre importanța eugeniei, medicul i-a relatat povestea familiei Kallikak. „Această analiză a fost inițiată și condusă de profesorul american Goddard“, l-a asigurat medicul pe vizitator. „Există chiar și o carte pe această temă.“

Vizitatorul s-a convins și l-a întrebat pe medic dacă toți „ologii și idioții“ prezentați în cadrul expoziției erau consecința aceleiași cauze.

„Da“, a replicat medicul. „Există un singur răspuns: ereditatea.“[232]

Hitler a mers mai departe cu propaganda, stabilind un set de legi ale „igienei rasiale“.[233] Tribunalele pentru sănătatea ereditară acceptau din partea medicilor cazuri de persoane inadecvate, cărora nu trebuia să li se permită să aibă copii. Cei slabi mintal reprezentau majoritatea cazurilor aprobate. Psihiatrii au conceput teste de inteligență pentru tribunale. În cadrul unui test, subiecților li se dădea o valiză, cărți, sticle și alte obiecte.[234] Trebuiau să pună lucrurile în valiză astfel încât capacul acesteia să se închidă cu ușurință. Viețile lor depindeau de acea valiză.

La un an de la adoptarea primei legi a sănătății rasiale, tribunalele pentru sănătatea ereditară au aprobat peste 64 000 de sterilizări, iar până în 1944, Germania a sterilizat cel puțin 400 000 de oameni, inclusiv bolnavi mintali, surzi, țigani și evrei.

În ١٩٣٩, Hitler și-a întețit campania împotriva celor slabi mintal, lansând un program prin care să fie uciși copiii considerați idioți, precum și cei cu diformități.[235] Părinților li se spunea că muriseră în timpul intervenției chirurgicale sau din cauza unei supradoze accidentale de sedative. Curând, copiii au fost omorâți pentru că erau delincvenți sau pur și simplu pentru că erau evrei. Apoi, Hitler a adăugat un alt program pentru omorârea adulților instituționalizați pentru că erau slabi mintal sau aveau alte defecte. Înainte de exterminare, copiilor li se adresau întrebări care nu și-ar fi găsit locul la Vineland, de genul „Care sunt cele patru anotimpuri?“[236]

În total, programul, cunoscut drept T٤, a costat viețile a ٢٠٠ 000 de oameni. A funcționat la o scară cu mult mai mare decât tot ce încercaseră naziștii înainte și, ca atare, aceștia au fost nevoiți să inventeze tehnologii noi de omorât oameni – inclusiv camere de gazare. Visul eugenic al lui McKim devenise realitate.

Câteva persoane au văzut imediat adevărul din spatele poveștii familiei Kallikak. În 1922, un ziarist și comentator politic pe nume Walter Lipmann[237] a lansat un atac în ziarul New Republic. A recunoscut că testele originale ale lui Binet aveau o oarecare valoare ca modalitate de identificare a copiilor care aveau nevoie de educație specială. Dar de atunci, în mâinile

unora precum Goddard, fuseseră folosite pentru a promova denaturări monstruoase. „Afirmația că vârsta mintală medie a americanilor este de doar 14 ani nu este inexactă. Nu este incorectă. Este o prostie", scria el.

Era o prostie, declara Lipmann, să tratezi inteligența ca pe ceva simplu precum înălțimea sau greutatea, în condițiile în care psihologii nici măcar nu o definiseră încă. Până atunci, inteligența rămânea pur și simplu lucrul măsurat de testele de inteligență. Dar acele teste erau într-o continuă schimbare, pentru că acei oameni care le concepuseră adaptau pragurile pentru a obține rezultate care să le satisfacă așteptările. Drept urmare, era de-a dreptul păgubos să tragi concluzia, pe baza acelor teste, că inteligența era o trăsătură ereditară. „Evident, aceasta nu este o concluzie obținută pe baza cercetărilor", declara Lipmann. „Este o concluzie sădită de dorința de a crede."

Pentru a ajunge la acea concluzie, promotorii testelor au trebuit să ignore tot felul de experiențe care puteau influența scorurile – mai ales cele din primii ani ai copilăriei, când creierul este încă în curs de dezvoltare. Și au trebuit să îmbrățișeze povești precum cea a familiei Kallikak fără nici un fel de scepticism sănătos.

De fapt, avertiza Lipmann, existau „ceva îndoieli în privința familiei Kallikak".

Chiar dacă povestea era adevărată, nu era un experiment într-atât de convingător pe cât susținea Goddard. Pentru a vedea cu adevărat cât de puternică era ereditatea, ar fi fost necesar ca Martin Kallikak să aibă un copil nelegitim cu o femeie sănătoasă (dar săracă). De asemenea, ar fi trebuit să se însoare cu o femeie slabă mintal, dar respectabilă, dintr-o familie prosperă. „Doar atunci ar fi fost posibil să spunem cu deplină încredere că acesta era un caz pur de ereditate biologică, mai degrabă decât socială."

Și alți oameni de știință au pus sub semnul întrebării povestea familiei Kallikak. În 1925, Abraham Myerson[238], neurolog din Boston, a luat în râs povestea senzațională a dezastruoasei mezalianțe a lui Martin Kallikak cu o fată slabă de minte, după care acesta „și-a folosit plasma germinală în

maniera tradițională, căsătorindu-se cu o fată bună care i-a făcut copii buni și a întemeiat o linie de oameni buni – toți buni, nici unul imoral, nici unul sifilitic, nici unul alcoolic, nici unul nebun, nici unul nelegiuit".[239]

Myerson considera ridicol faptul că Goddard credea că poate diagnostica generații din familia Kallikak pe baza poveștilor culese de Elizabeth Kite. „Nu pot obține nici un fel de informații coerente despre stră-străbunicul meu, oricât aș încerca"[240], a glumit Myerson, „dar o fată care a fost atât de puțin cunoscută în timpul vieții încât nu are nume este declarată cu certitudine slabă mintal."

Probabil cel mai important adversar al poveștii familiei Kallikak a fost un biolog care și-a petrecut cea mai mare parte a timpului într-un laborator plin cu sticle de lapte în care ținea banane stricate. Thomas Hunt Morgan nu știa prea multe despre psihologie și, totuși, atacul său la adresa cărții Familia Kallikak a fost cel mai profund dintre toate. Mai mult decât oricine altcineva, el a putut vedea cât de slabe erau fundațiile pe care Goddard își construise povestea.

Morgan ținea banane stricate în laboratorul său de la Universitatea Columbia din New York pentru a hrăni o specie de musculițe numită Drosophila melanogaster.[241] Începuse să le studieze în 1907, sperând să observe una dintre mutațiile lui de Vries creatoare de specii. Dar Morgan și-a dat seama că nici o mutație nu putea crea o specie nouă. Totuși, putea da naștere unei noi caracteristici. Într-o zi, Morgan și colegii lui au observat că o musculiță mascul avea ochi albi, în loc de ochi roșii, obișnuiți. Savanții au pus masculul cu ochi albi împreună cu o femelă cu ochi roșii și aceștia s-au împerecheat. Femela a produs apoi ouă sănătoase din care au ieșit urmași cu ochi roșii. Apoi, cei din echipa lui Morgan au împerecheat acele musculițe unele cu altele și au observat că, în toate generațiile ulterioare, unele dintre insectele masculi aveau ochi albi. Era derutant că doar masculii puteau moșteni ochii albi, dar nu îi puteau transmite propriilor descendenți. În căutarea unei explicații, Morgan și colegii săi au făcut marea descoperire cu privire la natura genelor.

Musculițele lui Morgan, la fel ca animalele, aveau cromozomi în celule. Cromozomii formau de obicei perechi identice, cu o singură excepție – un set diferit de cromozomi care au fost ulterior cunoscuți drept X și Y. Studiind celulele insectelor, oamenii de știință au observat că masculii aveau un cromozom X și unul Y, în timp ce femelele erau purtătoarele a doi cromozomi X. Descoperirea a condus la posibilitatea ca acei cromozomi X și Y să fie purtători de factori ereditari – care au fost ulterior cunoscuți sub numele de gene – ce determinau sexul insectei. Faptul că musculițele masculi ale lui Morgan aveau ochi albi putea însemna că o genă din cromozomul X sau Y determina culoarea ochilor.

După multe experimente cu musculițele, cei din echipa lui Morgan și-au dat seama că așa stăteau într-adevăr lucrurile. Ochii albi sunt produși de o mutație recesivă a unei gene aflate în cromozomul X. Femelele cu o singură copie a mutației cu ochi albi pot avea ochi roșii, pentru că celălalt cromozom X este normal. Dar din moment ce masculii au un singur cromozom X, nu pot compensa mutația și dezvoltă ochi albi. Experimentele ulterioare efectuate în laboratorul lui Morgan au dezvăluit că acei cromozomi care dau sexul pot fi purtători și de mutații ale altor caracteristici, ca de exemplu cea care face corpul musculițelor galben sau le micșorează aripile. În urma unor experimente ca acestea, a devenit clar că cromozomii erau purtători de gene și că un singur cromozom putea fi purtătorul mai multor gene.

Pe măsură ce Morgan și colegii săi identificau localizarea mai multor gene, și-au dat seama că ereditatea era mult mai complicată decât crezuseră oamenii de știință înainte. Când au fost redescoperite cercetările lui Mendel, mulți geneticieni au presupus că fiecare caracteristică era controlată de o singură genă. Echipa lui Morgan a aflat că mai multe gene puteau influența o singură caracteristică. De exemplu, ei au identificat 25 de gene diferite care puteau schimba culoarea ochilor la musculițe.

„Este extraordinar de important ca această ipoteză să fie înțeleasă“[242], se afirmase în Journal of Heredity în ١٩٢٥, când Morgan a publicat unele dintre rezultatele sale. Dacă genele funcționau într-o manieră atât de complexă la musculițe, la oameni, povestea trebuia să fie mult mai

complexă. „Cei care o acceptă, trebuie să renunțe să mai vorbească despre, de exemplu, nasul roman care se datorează existenței unui determinant pentru nasul roman în plasma germinală. Conform viziunii moderne, romanitatea nasului se datorează interacțiunii unui număr foarte mare de factori."

În prima parte a carierei sale, Morgan se înțelesese bine cu Charles Davenport și alți eugeniști americani. Dar fusese îngrozit să vadă cu câtă disperare se agățau de viziunea despre ereditate de tipul nasului roman, chiar dacă existau din ce în ce mai multe dovezi împotriva acesteia. Într-o carte publicată în 1925, Morgan a detaliat tot ce era greșit în privința modului în care abordau natura umană.

Era adevărat că genele individuale puteau juca un mic rol în explicarea comportamentului. Davenport și alți oameni de știință adunaseră dovezi convingătoare că o singură mutație dominantă provoca boala Huntington, de exemplu. Dar Morgan se îndoia de argumentul lui Goddard că ceva atât de amorf ca „slăbiciunea mintală" ar fi putut avea o explicație atât de simplă legată de ereditate.

„Este ieșit din comun să pretinzi că susții că există un singur factor mendelian pentru această afecțiune"[243], scria Morgan.

Morgan nu credea că era posibil să se înceapă cu adevărat studierea eredității în cazul slăbiciunii mintale înainte ca oamenii de știință să decidă ce înseamnă, de fapt, inteligența. „În realitate, ideile noastre despre acest subiect sunt vagi"[244], scria el. De asemenea, oamenii de știință vor trebui să acorde mai mult credit modurilor în care mediul înconjurător influențează mintea umană. Pe parcursul propriilor cercetări despre musculițe, Morgan învățase să respecte puterea mediului. Studenții lui descoperiseră o varietate de musculițe care se dezvoltau normal dacă se nășteau vara, dar cărora le creșteau picioare în plus dacă se nășteau iarna.[245] S-a dovedit că cercetătorii putea obține aceleași rezultate doar schimbând temperatura la care țineau ouăle de musculițe. Drept urmare, era inutil să se discute despre efectele mutației lor fără a lua în calcul mediul înconjurător.

Când Morgan a cercetat pedigriurile familiilor de tipul familiei Kallikak, nu a văzut nici o dovadă de netăgăduit a eredității în cazul slăbiciunii mintale. În schimb, a văzut multe generații de oameni săraci suferind și îndurând greutăți. „Este evident că aceste grupuri de indivizi au trăit în condiții sociale demoralizante care puteau copleși o familie obișnuită“[246], scria Morgan. „Efectele pot fi în mare parte comunicate mai degrabă decât moștenite.“

Dacă era devărat, susținea Morgan, era cu adevărat ridicol să se facă apel la eugenie pentru a încerca ameliorarea efectivelor umane. „Cei ce studiază ereditatea umană ar face bine să recomande clarificarea cauzelor sociale ale deficiențelor“[247], conchidea el.

Până în 1930, mulți alți geneticieni urmaseră exemplul lui Morgan și repudiaseră eugenia, atât ca știință, cât și ca politică greșită. Oficiul de Evidențe Eugenice, centrul de cercetare și de politici sociale bazate pe ereditate umană, a căzut în dizgrație. În declarația sa în fața Congresului, Harry Laughlin a pus la dispoziție statistici despre care spunea că arată superioritatea intelectuală a nord-europenilor. S-a dovedit că erau pline de erori grosolane. Institutul Carnegie, care furniza cea mai mare parte a banilor pentru funcționarea Oficiului de Evidențe Eugenice, și-a dat seama că agenții de teren culeseseră date dezordonate, subiective care nu puteau fi folosite în cercetarea științifică. Chiar și organizarea dosarelor s-a dovedit a fi un „sistem inutil“.[248] Oficiul a fost închis în 1939, fiind considerat „o strădanie inutilă de la un cap la altul“.[249]

Eugeniștii americani au pierdut mai mulți adepți atunci când au cochetat cu guvernul nazist, mulțumiți să vadă că politicile lor erau puse în practică atât de agresiv. Laughlin a călătorit chiar în Germania pentru a accepta un titlu onorific. După ce a ieșit la lumină amploarea Holocaustului, eugenia susținută de cei ca Laughlin și Davenport nu a mai putut niciodată să se delimiteze de genocid.

În cele din urmă, Familia Kallikak nu s-a mai tipărit începând cu 1939. Până la acea dată, ajunsese în manualele de psihologie, îngrozindu-i pe studenți. Un psiholog pe nume Knight Dunlap s-a plâns că a trebuit să convingă o studentă să nu se sinucidă de teamă că moștenise un defect

mintal prezent în familia ei. Din fericire, după cum își amintea el mai târziu, Dunlap a reușit să îi alunge temerile, garantându-i că „șansele ca ea să înnebunească nu erau diferite de ale mele“.[250] În 1940, Dunlap a publicat un atac virulent la adresa Familiei Kallikak în revista Scientific Monthly. „Chiar și în cărți scrise de psihologi care ar trebui să aibă mai multă minte, familia Kallikak stă îmbufnată în colțul paginii și le sare în ochi studenților neinițiați.“

În ١٩٤٤, doctorul Amram Scheinfeld[251] a publicat un articol pentru a marca cea de-a treizecea aniversare a Familiei Kallikak. Scriind în Journal of Heredity, Scheinfeld a luat în derâdere ideea că o singură genă mutantă ar fi putut să fie prezentă la o întreagă ramură a familiei Kallikak, provocând de-a lungul timpului slăbiciunea mintală și alte rele aferente. L-a criticat aspru pe Goddard pentru că a ignorat posibilitatea ca ceea ce el credea a fi comportament moștenit să fi fost rezultatul traiului într-o sărăcie lucie. Singurul motiv pentru care studiul despre familia Kallikak a devenit atât de cunoscut, spunea Scheinfeld, era faptul că „le permitea celor de sus să își păstreze locul călduț, scăpându-i de necesitatea de a face prea multe pentru cei de jos“. Iar moștenirea sa fusese îngrozitoare, nu doar pentru genetică, ci pentru societate, în general. Ideea din centrul cărții Familia Kallikak, faptul că unii oameni le erau superiori altora din punct de vedere genetic, spunea Scheinfeld, „a dus la izbucnirea actualului război“.

Aceste atacuri – Dunlap, de exemplu, a declarat că „fantezia Kallikak a fost izgonită cu râsete din psihologie“ – l-au supărat pe Goddard. Generația de psihologi în ascensiune făceau din el și ideile lui o caricatură. După ce fusese obligat să plece de la Vineland, Goddard s-a îndepărtat de mișcarea eugenică. În loc să găsească o cale de a-i împiedica pe cei slabi mintal să aibă copii, Goddard și-a petrecut timpul încercând să găsească moduri de a-i ajuta pe copii, indiferent de situația lor. „În ceea ce mă privește“, a spus Goddard la un moment dat, „cred că am trecut de partea dușmanului.“[252]

În realitate, Goddard s-a apropiat doar un pic de dușman. În ١٩٣١, a călătorit din Ohio la Vineland pentru a ține un discurs la o întrunire în cinstea celei de-a douăzeci și cincea aniversări a laboratorului de cercetare. În timp ce vorbea, a devenit limpede că nu își însușise lecțiile de genetică

ale lui Morgan. Goddard era de acord că probabil slăbiciunea mintală depindea de mai multe lucruri, nu doar de o genă. Dar el credea în continuare că era preponderent ereditară. Sterilizarea unei femei slabe mintal ar fi prevenit foarte probabil nașterea mai multor copii slabi mintal. Marea Criză economică era la apogeu când Goddard s-a reîntors la Vineland, iar el a pus-o în mare parte pe seama lipsei de inteligență a Americii: mulți dintre cei săraciți recent nu avuseseră înțelepciunea să economisească bani. „Jumătate din lume trebuie să aibă grijă de cealaltă jumătate“[253], a spus Goddard.

De asemenea, Goddard a apărat datele pe care le culesese la Vineland în fața numărului din ce în ce mai mare de critici. „Nimeni nu a arătat că greșesc cifrele de la Vineland“, declara el în discursul din 1931. Dar în sinea lui, Goddard avea o bănuială că ceva nu era în regulă.

Atacurile la adresa Familiei Kallikak l-au determinat să îi scrie lui Elizabeth Kite despre munca sa pe teren. Kite i-a mărturisit că nu se deranjase niciodată să afle numele fetei de la tavernă. Scuza ei pentru această omisiune a fost că o uluise descoperirea originii vulgare a ramurii slabe din familia Kallikak. „Doar atât am putut să îndur într-o singură zi!“[254] i-a spus Kite lui Goddard.

În ١٩٤٢, când Goddard a publicat o apărare a cercetării asupra familiei Kallikak, a mințit cu privire la omisiunea lui Kite. A spus că știa numele femeii, dar nu îl menționase din motive de confidențialitate. Singurul defect pe care Goddard îl atribuia muncii sale era faptul că se afla cu un pas înaintea timpului. „Lipsesc multe subtilități din acest studiu de pionierat“[255], a spus el.

Acesta a fost sfârșitul încercărilor lui Goddard de a-și salva reputația. Curând după aceea, s-a pensionat de la Universitatea de Stat din Ohio și a publicat un ghid de creștere a copiilor numit Copiii noștri în era atomică. S-a gândit să-și scrie autobiografia, dar a reușit doar să aleagă un titlu absolut noneugenic: La mâna norocului. Goddard a murit la vârsta de 90 de ani, în 1957. În necrologul lor, cei de la Associated Press au amintit de două realizări ale sale: inventarea termenului moron și descoperirea familiei Kallikak. „Concluzia autorului a fost că familia Kallikak constituie un

experiment natural în ceea ce privește ereditatea“[256], comenta autorul necrologului. „Ulterior, alți psihologi au pus deducțiile sale sub semnul îndoielii.“

Chiar și după moartea lui Goddard, familia Kallikak a rezistat. Henry Garret, un psiholog de la Universitatea Columbia care a fost o perioadă președintele Asociației Psihologilor Americani, va relata povestea timp de decenii. În 1955, a publicat un manual intitulat Psihologie generală care includea o ilustrație pe toată pagina cu genealogia familiei Kallikak. Martin Kallikak tronează asemenea unui colos colonial. Are mâinile în șolduri, iar jumătatea din stânga a corpului este întunecată. Din partea stângă se scurge o cascadă de figuri demonice.

„S-a încurcat cu o fată slabă de minte de la o tavernă“[257], scria Garret lângă ilustrație. „Aceasta a născut un fiu cunoscut drept Oroare bătrână care a avut zece copii. De la cei zece copii ai Ororii bătrâne au provenit sute de ființe umane de cea mai joasă speță.“ Aveau părul dat pe spate care evoca subtil coarnele demonilor.

Partea dreaptă a corpului lui Kallikak este albă, flancată de figurile liniștite ale unor bărbați și femei cu pălării cuminți. „S-a căsătorit cu o femeie quaker destoinică“, scria Garret. „Ea a născut șapte copii destoinici și onorabili. De la acești șapte copii destoinici au provenit sute de ființe umane de cel mai înalt nivel.“

Manualul avea să cunoască multe ediții, astfel încât studenții se uitau încă la familia Kallikak în anii 1960. În 1973, anul în care a murit, Garret a protestat împotriva dreptului de vot constituțional, deplângând faptul că „votul unei persoane slabe mintal contează la fel de mult ca cel al unui om inteligent“.[258]

În anii 1980, niște investigatori curioși[259] au descoperit numele adevărat al lui Deborah Kallikak. Doi genealogiști, David Macdonald și Mancy McAdams[260], au mers pe firul poveștii spuse de Goddard, aflând adevărata identitate a rudelor Emmei Wolverton. În acest proces, fiecare bucățică din cartea lui Goddard – declarația de la baza eugeniei moderne și sursa de

inspirație pentru una dintre cele mai mari crime din istorie – pur și simplu a dispărut.

S-a dovedit că Elizabeth Kite înțelesese greșit ceea ce spusese o bătrână cu care discutase în 1910. Kite rămăsese cu impresia că un soldat pe nume John Wolverton a avut un fiu bastard pe nume John Wolverton. De fapt, cei doi John Wolverton erau veri primari. Cu alte cuvinte, experimentul natural de ereditate al lui Goddard nu avusese niciodată loc.

Ramura cea rea a clanului Wolverton s-a dovedit a nu fi o hoardă de monștri slabi mintal. John Wolverton – pe care Goddard l-a numit Martin „Oroare bătrână“ Kallikak – nu era un bețiv nespălat care se rostogolea de pe verandă după ce bea prea mult cidru. Evidențele publice arată că era proprietar de terenuri și că, în cele din urmă, și-a transferat bunurile copiilor și nepoților săi.[261] Recensământul din 1850 arată că trăia alături de fiica lui și de copiii acesteia, care știau toți să citească. Chiar înainte de moartea lui, în anul 1861, proprietatea i-a fost evaluată la suma respectabilă de 100 de dolari. Nici descendenții „Ororii bătrâne“ nu corespundeau portretelor grotești realizate de Goddard. Printre ei se aflau trezorieri de bancă, polițiști, dogari, soldați din Războiul Civil, profesori și un pilot militar. S-a întâmplat ca Emma să aibă nenorocul să se nască într-o familie Wolverton care fusese dezmembrată la sfârșitul secolului al XIX-lea, în timpul marii migrații către orașe a fermierilor americani. Bunicii ei din partea mamei s-au mutat la periferia orașului Trenton, unde bunicul ei lucra ca muncitor. Familia număra 11 copii, dintre care șase au murit la vârste mici. Cei cinci care au rămas au dus o viață grea, uneori insuportabilă. Se pare că bunicul Emmei era o amenințare pentru copiii săi, iar aceștia au fost trimiși departe de casă. Mătușa Emmei, Mary, și-a vizitat părinții în 1882, la vârsta de 12 ani. Tatăl ei a agresat-o, iar ea a născut un copil care a murit la puțin timp după aceea. Bunicul Emmei a fost judecat pentru incest câteva luni mai târziu, dar nu există nici o dovadă că ar fi petrecut timp în închisoare.

Deși au crescut într-o familie săracă, needucată și violentă, rudele Emmei au făcut față. Mătușa Emmei, Mary, s-a reîntors la familia ei adoptivă, unde și-a petrecut restul copilăriei, iar mai târziu s-a căsătorit. Unchiul Emmei,

George, pe care Goddard l-a descris ca fiind un hoț de cai slab de minte, și-a câștigat, de fapt, traiul muncind la o fermă și a fost membru al Armatei Salvării. Unchiul Emmei, John, a lucrat într-un laminor și la o fabrică de cauciuc din Trenton.

Chiar și mama Emmei, Malinda, și-a găsit în cele din urmă stabilitatea în viață. După ce s-a căsătorit cu cel de-al doilea soț, Lewis Danbury, în 1897, au rămas împreună 35 de ani, până la moartea ei în 1932. Lewis a fost apoi înmormântat lângă ea. Frații vitregi și surorile vitrege ale Emmei, considerați de Goddard ca fiind slabi mintal, nu erau nici pe departe așa. Fred Wolverton a luptat în Primul Război Mondial și a lucrat ca mecanic auto. Unul dintre nepoții Emmei a devenit militar de carieră, în timp ce altul a fost jucător profesionist de golf.

Până când a ieșit la lumină adevărata poveste a Emmei Wolverton, aceasta murise de mulți ani și fusese îngropată în curtea institutului. Trăise acolo 53 de ani. În ultimii ani de viață, a lucrat în sala de sport, producând piese în care să joace locatarele de la institut. Emma era cea care făcea costumele și construia decorurile. Își umplea timpul liber citind cărți și reviste și scriindu-le scrisori prietenilor. Din când în când, chiar părăsea institutul, însoțind personalul în deplasări. S-a plimbat printre dinozaurii de la Muzeul American de Istorie Naturală și a hrănit veverițele din parc cu bucățele de pâine.

În ١٩٥٧, anul în care a murit Goddard, a cunoscut-o pe stagiara Elizabeth Allen. „Emma era înaltă și reticentă“[262], își aminte mai târziu Allen. „Îmi amintea de mătușa mai în vârstă a cuiva.“

Emma avea 68 de ani. Nu mai producea piese de teatru, dar încă lucra, călcând uniformele celor de la institut. Un spațiu de la institut fusese transformat într-un mic apartament unde putea să locuiască singură. Allen a fost șocată când Emma i-a spus că este Deborah Kallikak. Povestea familiei Kallikak le era binecunoscută tuturor psihologilor în anii 1950, iar lui Allen i-a fost greu să creadă că Emma era morona periculoasă din descrierile lui Goddard.

„Mi s-a părut comunicativă și interesantă în discuții“, a spus Allen. „Era respectuoasă și plăcută și cu siguranță nu o persoană despre care aș spune că e retardată. S-a spus că judecata nu îi era complet dezvoltată – lucru de înțeles la cineva care practic fusese crescut într-un azil.“

La bătrânețe, Emma a făcut artrită. Nu a mai făcut haine și nici tâmplărie. În loc să scrie scrisorile, le dicta. Dar chiar și la 80 de ani, în scaun cu rotile, încă mai cânta cântece din piesele în care jucase.

Sunt o țigancă, sunt o țigancă

O, sunt o țigăncușă

Pădurea este casa mea

Și locul în care îmi place să cutreier

Pentru că sunt o țigăncușă.[263]

Dar nu a cutreierat niciodată cu adevărat. Oricât de capabilă s-a dovedit a fi Emma de-a lungul deceniilor de muncă susținută, a ajuns să creadă că merita să rămână, efectiv, o prizonieră. „Cred că, la urma urmei, mă aflu acolo unde îmi e locul“[264], i-a spus lui Helen Reeves. „Nu îmi place partea asta cu slabă mintal, dar, oricum, nu sunt idioată ca unele dintre bietele fete pe care le vezi pe aici.“ La bătrânețe, i s-a oferit ocazia să plece de la institut, dar a refuzat. A trăit acolo până la sfârșitul vieții și a murit la vârsta de 89 de ani în 1978. A fost înmormântată în curtea institutului.

După ce Emma a părăsit Școala pregătitoare din Vineland, nu l-a mai revăzut pe Goddard. Dar i-a spus la un moment dat lui Reeves că și-a numit una dintre pisici Henry, „după un prieten drag și minunat care a scris o carte. Cartea care m-a făcut celebră.“[265]

„Era devotată persoanelor care efectuaseră studiul, ca și cum acestea ar fi fost familia ei“[266], povestea Allen. Când Goddard i-a trimis Emmei o felicitare de Crăciun în 1946, Reeves i-a scris ca să îl înștiințeze cât de fericită a fost aceasta când a primit-o.

„Lucrul cel mai drăguț“, i-a spus Emma lui Reeves, „este că el a crezut că am suficientă minte să o înțeleg, ceea ce firește că am.“[267]

Capitolul 4. Bravo, fata mea!

Cu nouă ani înainte de a-și înscrie fiica la Școala pregătitoare din Vineland, Pearl Buck[268] s-a trezit din anestezie și a văzut o ramură de prun înflorită pe masa de lângă pat. A întors capul și a zărit o asistentă medicală ținând-o în brațe pe fiica ei nou-născută, într-o păturică roz. Pearl a privit-o pe fetiță în ochi.

„Nu-i așa că pare foarte înțeleaptă pentru vârsta ei?“[269], a întrebat-o ea pe doică.

Era o zi caldă de martie din anul 1920. Pearl Buck avea 28 de ani și era o profesoară de origine americană care trăia în nordul Chinei. Crescuse în China pentru că părinții săi, care erau misionari, o aduseseră cu ei acolo pe când era copil. După patru ani la un colegiu din Statele Unite, se reîntorsese pentru a-și îngriji mama bolnavă. Curând după aceea, cunoscuse un expert străin în agronomie, pe nume John Lossing Buck, cu care s-a căsătorit în 1917. În primii trei ani de căsnicie, au locuit într-un oraș îndepărtat numit Nanhsuchou. De la ferestrele casei, vedea kilometri întregi de pământ arabil. Peste grâul verde, mirajele lacurilor și ale munților îi ademeneau privirea. Ea și Lossing i-au dat fiicei lor numele Caroline.

Carol, cum i se spunea, era o copilă blondă cu ochi albaștri. Câteva lucruri i-au atras atenția lui Pearl, dar nu și-a bătut prea mult capul cu ele. Carol avea o eczemă care o făcea să se scarpine. Pielea ei emana un ciudat miros de mucegai. Pearl avea alte lucruri mai importante pe cap. La câteva săptămâni după nașterea lui Carol, doctorul i-a spus lui Pearl că avea o tumoare în uter. A făcut lunga călătorie înapoi în Statele Unite pentru a i se extirpa chirurgical tumoarea. Tumoarea s-a dovedit a fi benignă, dar medicii americani au anunțat-o pe Pearl că nu va mai putea face copii.

Familia Buck s-a mutat de la Nanhsuchou în orașul Nanking, unde Lossing și-a găsit de lucru ca profesor de agronomie la o universitate. Pearl preda

engleza, iar Carol se juca în grădinile și crângurile de bambuși din jurul casei lor. Pe măsură ce Carol a crescut, Pearl a început să se îngrijoreze. Copiii prietenilor ei începeau să meargă, în timp ce Carol însă se târa de-a bușilea. Au început să vorbească. Carol gângurea. Eczema i s-a înrăutățit într-atât, încât Pearl îi punea bandaje pe mâini ca să nu își râcâie pielea.

Pearl nu a vorbit cu nimeni despre îngrijorările sale, pe de o parte de rușine, iar, pe de alta, pentru că știa că familia ei va da dovadă de prea puțină înțelegere. Tatăl lui Pearl era un fundamentalist rigid căruia îi păsa doar de numărul sufletelor pe care le salva. Mama ei, care suferea de o tulburare digestivă letală, numită celiachie, abandonase creștinismul, așteptându-și moartea. Iar Lossing, așa cum a descoperit Pearl după ce s-au căsătorit, era un om lipsit de substanță. „Nu a văzut și nu a înțeles niciodată nimic“[270], avea ea să spună mai târziu.

În cele din urmă, Carol a început să meargă, dar încă nu vorbea. Era înaltă pentru vârsta ei, neastâmpărată și pretențioasă, făcându-și cunoscute dorințele prin bolboroseli și mormăieli. Îi mirosea pe musafiri și sărea pe ei asemenea unui cățel prietenos. Lucrurile care îi făceau pe alți copii să râdă sau să plângă nu atrăgeau decât o privire goală din partea lui Carol. Prietenii lui Pearl au asigurat-o că totul era în ordine și că cei mici începeau să vorbească la vârste diferite. Peste ani, aveau să îi mărturisească lui Pearl că se sfiiseră să îi spună adevărul. Știau că ceva nu era în regulă.

În vara aceea, Pearl a dus-o pe Carol la malul mării, ca să se joace pe plajă și să călărească măgăruși prin văile din apropiere. A reușit chiar să o învețe să spună câteva cuvinte. Într-o zi în acea vară, Pearl a participat la o prelegere despre sănătatea copiilor mici, ținută de un pediatru din partea locului. Pediatrul a menționat câteva semnale ce avertizau cu privire la prezența tulburărilor psihologice, cum ar fi alergatul fără oprire, iar lui Pearl i s-a părut că era ca și cum ar fi vorbit despre Carol. În ziua următoare, pediatrul i-a făcut o vizită lui Pearl, însoțit de alți medici. În timp ce o examinau pe Carol, și-au dat seama că ceva era într-adevăr în neregulă, dar nu au știut să spună ce. Pentru un diagnostic ferm, Pearl trebuia să o ducă pe Carol în Statele Unite.

Familia Bucks își planificase deja o călătorie pe meleagurile natale pentru ca Lossing să poată urma un master la Universitatea Cornell. El și Pearl s-au stabilit într-un apartament înghesuit, cu două camere din Ithaca, statul New York, și din când în când, Pearl o ducea pe Carol prin țară la medici – psihologi, pediatri, specialiști endocrinologi. Toți i-au spus că ceva nu era în regulă, dar nici unul nu a putut să îi pună un diagnostic. Cu toate acestea, după fiecare vizită, avea speranța neclară că fiica ei, Carol, se va face bine.

Ultima călătorie a lui Pearl a fost la Clinica Mayo din Minnesota. Acolo, un doctor tânăr i-a dat vestea cu blândețe: Carol încetase să se dezvolte mintal.

„Mai există vreo speranță?“, l-a întrebat Pearl.

„Cred că eu nu aș renunța să încerc“, a spus medicul.

Pearl și Carol au ieșit din cabinetul medicului și au pășit pe un hol pustiu. Un doctor mic de statură, cu ochelari a ieșit dintr-o cameră și a întrebat-o, cu un aspru accent german, dacă celălalt doctor îi spusese că fiica ei putea fi vindecată.

Pear i-a spus că medicul nu excludea acest lucru.

„Nu se va face niciodată bine, înțelegi?“, i-a spus cel de-al doilea doctor. „Găsește un loc în care să fie fericită, las-o acolo și trăiește-ți viața.“

Pearl a ieșit din clinică împleticindu-se. Carol, fericită că terminase cu străinii, dansa în fața ei. Când și-a dat seama că mama ei începuse să plângă, Carol a râs.

Tot restul timpului petrecut în Statele Unite, Pearl s-a zbătut să realizeze cât mai multe. A obținut un titlu de master în limba engleză și a scris câteva articole despre China. Pentru cei mai mulți americani din anii 1920, acea țară era un gigant străin, drept urmare, editorii erau fericiți să publice poveștile primite de la cineva care cunoștea locul atât de bine. Pearl și-a dat seama că îi place să scrie și că se pricepea. Înainte de a se reîntoarce în China, ea și Lossing au vizitat un orfelinat din New York și au adoptat o fetiță de trei luni, pe nume Janice.

În China, Pearl a fost copleșită de tristețe din pricina lui Carol. Nu suporta nici măcar să asculte muzică. Când avea musafiri, afișa un aer curajos, dar de îndată ce aceștia plecau, se lăsa în voia durerii. Pe lângă eseuri, Pearl a început să scrie povestiri, imaginându-și viața chinezilor din jurul ei. Carol devenea extrem de geloasă când Pearl se lăsa absorbită de muncă. Arunca în mama ei cu terci de ovăz și lua în pumni pământ de flori pentru a murdări tastele mașinii de scris a lui Pearl.

Câtă vreme familia Buck fusese plecată, China devenise mult mai periculoasă. Partidul Naționalist (Kuomintang) și dușmanii săi începuseră să se lupte pentru controlul diverselor părți ale țării. Timp de doi ani, luptele au avut loc departe de Nanking, dar în 1927, au ajuns în oraș. Pentru că străinii erau împușcați și violați, familia Buck s-a ascuns în coliba unei chinezoaice pe care o cunoștea Pearl. Pearl le-a spus lui Carol și Janice să stea cuminți, pentru a nu atrage atenția soldaților din apropiere. Și-a jurat că le va ucide cu mâna ei pe fete ca să nu îi lase pe soldați să le ia.

Atacurile s-au potolit după ce navele de război americane și britanice au sosit la Nanking și au tras asupra orașului. Familia Buck a profitat de ocazie și a fugit, ajungând la Shanghai. Aceasta s-a dovedit a fi pentru ei doar o scurtă escală; luptele i-au făcut să plece din China. Au ajuns în Japonia și au supraviețuit luni de zile într-o casă izolată, în pădure, mâncând pește, fructe și orez.

După ce situația din China s-a mai calmat cât de cât, familia Buck s-a reîntors. Pearl își dădea seama cu durere cum se dezvoltau și creșteau copiii prietenilor săi, în timp ce Carol, acum în vârstă de 8 ani, încă se comporta ca un copil mic. Când a încercat să o învețe pe Carol să scrie, fiica sa a reușit să învețe doar câteva cuvinte. În timpul unei lecții, Pearl a luat creionul din mâna lui Carol și a fost surprinsă să descopere că mâna fiicei ei era scăldată în sudoare de la atâta efort. Pearl s-a rușinat că o făcuse pe Carol atât de nefericită și s-a hotărât să nu o mai oblige să fie precum celelalte fete. Ca mamă, Pearl avea să încerce doar să o facă pe Carol fericită.

„Mi-am dat seama că trebuia să o las undeva“, își amintea mai târziu Pearl, „și mi s-a frânt inima la acel gând.“

Pe lângă teama de despărțire, Pearl și-a dat seama că se confrunta și cu o situație financiară sumbră. Lossing era de părere că fiica lor, Carol, ar fi trebuit să meargă la o instituție de stat. Ideea o îngrozea pe Pearl, dar știa că nu aveau bani să plătească pentru o școală privată. Pearl și-a dat seama că trebuia să găsească singură fondurile necesare. „Aflasem suficient ca să știu că genul de loc în care îmi doream să trăiască fiica mea va costa bani pe care nu îi aveam“[271], scria ea mai târziu.

Venitul ei de profesor era modest și câștiga chiar și mai puțin din articolele pe care le scria pentru revistele americane. S-a întrebat dacă putea câștiga mai mulți bani scriind ficțiune. Până la acea dată, terminase primul său roman, pe care l-a intitulat Vânt de Răsărit, Vânt de la Apus[272]. I-a venit o idee pentru un al doilea roman care era posibil să se vândă bine. De fiecare dată când avea zece minute libere de la treburile gospodărești sau nu avea grijă de Carol, se așeza la mașina de scris și scria despre aventurile unui țăran chinez pe care l-a numit Wang Lung.

În ١٩٢٩, familia Buck s-a reîntors în Statele Unite. În timp ce Lossing negocia o nouă bursă pentru cercetarea sa despre agricultura chineză, Pearl a căutat un loc pentru Carol. Multe dintre vizitele pe care le-a făcut au cutremurat-o. Copiii de la unul dintre aziluri erau îmbrăcați în pânză groasă și mânați ca niște vite. În cele din urmă, Pearl a ajuns în partea de sud a statului New Jersey, la o fermă unde copiii păreau fericiți.

„Am văzut copii jucându-se prin curțile din spatele căsuțelor, făcând turte de noroi și comportându-se ca și cum ar fi fost acasă“, își amintea ea ulterior. „Am văzut un motto repetat iar și iar pe pereți, pe hârtiile cu antet, deasupra biroului directorului. Suna așa: Întâi fericirea, apoi vin toate celelalte.“

În septembrie ١٩٢٩, Pear Buck și-a înscris fiica la Școala pregătitoare din Vineland. Emma Wolverton fusese îndepărtată din școală cu ١٥ ani înainte și trecuse un deceniu de la plecarea lui Henry Goddard. Dispăruse de acolo și entuziasmul pentru eugenie. În anii 1920, psihologii de la Vineland

efectuau cercetări importante cu privire la clasificarea diverselor tipuri de slăbiciune mintală – cunoscute azi ca tulburări de dezvoltare intelectuală. Au conceput un test pentru a urmări dezvoltarea socială a copiilor, cunoscut azi ca Scala de maturitate socială Vineland.

Pearl a stat la niște prieteni o lună, în timp ce Carol se acomoda la școală. Era pentru prima dată în viață când se despărțeau una de cealaltă, iar pentru Pearl era ca o tortură. Aștepta să audă strigătele de ajutor ale fiicei ei noaptea, pașii ei pe scări. „Doar gândul la un viitor în care copilul era om matur, iar eu nu mai eram în viață m-a făcut să nu mă reped la gară“[273], spunea ea.

Pearl a mers la New York ca să îi arate manuscrisul pentru Vânt de Răsărit, Vânt de la Apus unui editor numit Richard Walsh. Acesta a cumpărat manuscrisul, precum și noul roman pe care Buck tocmai îl scria. Când Pearl și Lossing s-au reîntors în China în 1930, ea nu mai lucra la nimic altceva, cufundându-se în povestea lui Wang Lung pentru a-și alunga tristețea. Când i-a trimis cartea lui Walsh, acesta i-a dat un titlu: Ogorul.[274]

Povestea curajoasă scrisă de Pearl despre un erou chinez sărac nu le era familiară cititorilor americani. Dacă citiseră cărți de ficțiune din China, erau povești clasice despre elita țării. Ogorul, publicat în timpul Marii Crize economice din Statele Unite, a părut o paralelă la Fructele mâniei. În 1932, i-a adus lui Pearl Premiul Pulitzer și s-a dovedit, de asemenea, un mare succes comercial. În doar primele 18 luni de la publicare, Buck câștigase 100 000 de dolari, iar cartea avea să îi aducă și mai multe sute de mii de-a lungul vieții ei.

Pearl dorise doar să plătească un cămin pentru Carol. În schimb, devenise o celebritate. Lucrurile s-au derulat rapid, Pearl s-a mutat în Statele Unite, a obținut divorțul de Lossing în Nevada, s-a căsătorit cu Walsh, a cumpărat o fermă în Pennsylvania și a adoptat mai mulți copii. Hollywood a transformat Ogorul într-un succes de casă, iar Pearl s-a văzut asaltată de solicitări să țină prelegeri în toată țara.

Pearl a folosit cu înțelepciune noua sa faimă pentru a susține cauze politice, mai ales drepturile civile. Crescând în China, a conștientizat acut disprețul

pe care unii dintre chinezi îl aveau față de ea, pur și simplu pentru că era albă. Când a revenit în Statele Unite, a luat în derâdere ideea că negrii și albii din țară erau substanțial diferiți biologic și a numit omenirea „o creatură iremediabil corcită“.[275] În 1938, la doar șapte ani de la publicarea romanului Ogorul în speranța că banii o vor ajuta să aibă grijă de Carol, Pearl S. Buck a câștigat Premiul Nobel pentru literatură. Când a aflat vestea, ea a replicat în chineză: Wo pu hsiang hsin („Nu-mi vine să cred“).

Cu cât Pearl spunea mai multe povești, cu atât lumea cerea mai insistent să o audă pe a ei. Dar a refuzat să dezvăluie secretul lui Carol. „Nu este nici o rușine, dar este ceva personal și sacru, așa cum trebuie să fie durerea“[276], i-a scris Pearl unui prieten. Când reporterii o întrebau despre familia ei, spunea că are două fiice, dintre care una era la școală în alt oraș. Un ziar din Ohio a intervievat un vechi prieten de-al ei din Nanking, care a relatat despre suferința lui Pearl din pricina lui Carol. Pearl a aflat de articol și a aranjat să fie retras. Dorea să o protejeze pe Carol, dar și pe ea însăși. „Cu dragă inimă nu aș fi scris nimic, dacă fiica mea, Carol, ar fi fost un copil obșnuit“[277], a spus ea la un moment dat. Din profitul realizat cu Ogorul, Pearl a dat 40 000 de dolari la școala din Vineland, asigurându-i lui Carol îngrijire pentru tot restul vieții. Pearl a plătit mai târziu construirea unei case cu două etaje în care Carol să locuiască alături de alte 15 fete, cu mobilier de dormitor în stil franțuzesc provensal, cu fonograf și o colecție de discuri (Carol agrea imnurile religioase și ura jazzul). După ce Pearl s-a reîntors în Statele Unite, a vizitat-o pe Carol cât de des a putut, uneori chiar și o dată pe săptămână, iar alteori o aducea cu ea pentru câteva zile la ferma din Pennsylvania. Astfel, Pearl a reușit să o vadă pe Carol crescând. Aceasta a început să se îmbăieze și să se îmbrace singură și chiar să își lege șireturile. A învățat să mănânce cu furculița și lingura, să coasă și să utilizeze cuvinte pentru a le spune celorlalți ce dorește. Se dădea cu patinele cu rotile. Adora să se plimbe cu tricicleta prin curtea școlii. Decenii mai târziu, oamenii mai vedeau încă uneori o femeie cu părul cărunt care pedala.

Până în 1940, Pearl ajunsese la un soi de împăcare melancolică în privința soartei lui Carol. „Orice sentiment al cărnii, al cărnii mele, a dispărut“, scria ea în jurnal. „Simt tot atâta tandrețe față de ea, dar nu mai sunt sfâșiată.

Presupun că sunt, în fine, ceea ce se cheamă resemnată. Agonia a devenit statică, este adevărat, dar nu o voi tulbura și nu îi voi permite să se miște în mine.“[278]

Pearl a continuat să publice pe bandă rulantă. Dar reputația sa literară se diminuase. Bărbații care ajunseseră să domine literatura americană de la mijlocul secolului considerau creațiile ei romane pentru femei. Pearl a încercat să scrie despre viața din Statele Unite, dar oamenii o consideau doar un cronicar al vieții din China. Și-a făcut din ce în ce mai mulți dușmani din cauza activității sale politice. Chiar și în toiul celui de-al Doilea Război Mondial, ea a criticat guvernul american, întrebând cum puteau Statele Unite să se considere dușmanul fascismului, dacă acasă acceptau superioritatea albilor și promovau imperialismul în străinătate. După război, FBI a decis că avea simpatii comuniste, deși nu era membră a partidului.

Pearl și-a dat seama de ostilitatea crescândă din jurul ei, dar nu a încetat să muncească pentru cauzele respective. S-a implicat chiar în unele noi. Având cinci copii adoptați, s-a declarat împotriva orfelinatelor și asistenților maternali. La foarte scurt timp după aceea, o mamă disperată i-a lăsat un copil la fermă. Pearl a reacționat, înființând o agenție particulară de adopție, specializată în găsirea unor familii adoptive pentru copiii americano-asiatici care erau respinși de rudele din ambele părți. Pearl a strâns bani pentru cercetarea de la Vineland, iar în anii 1940 a fost responsabilă de strângerea de fonduri pentru întreaga școală.

Una dintre persoanele care lucrau cu ea la strângerea fondurilor a îndemnat-o să publice ceva despre Carol, pentru a atrage atenția asupra școlii. La început, Pearl a considerat solicitările extrem de enervante. Dar în cele din urmă, persoana respectivă a convins-o. S-a așezat și a început să scrie despre Carol. „Mi-a luat mult timp să mă hotărăsc să scriu această poveste“[279], a început ea.

Pearl a prezentat o relatare limpede despre copilăria lui Carol, precum și despre propria durere, rușine și împăcare. A mărturisit că se gândise că ar fi fost mai bine ca fiica ei să fi murit. A povestit cum a învățat să nu o mai

învinuiască pe Carol pentru ceva de care nu era vinovată și să admită că aceasta avea dreptul să își dezvolte mintea atât cât îi permitea natura.

„Copila mea a fost cea care m-a învățat să înțeleg atât de limpede că toți oamenii sunt egali în umanitatea lor și că toți au aceleași drepturi“[280], scria Pearl. „Deși mintea i-a fugit, deși nu poate vorbi sau comunica cu nimeni, substanța umană e acolo, iar ea aparține familiei oamenilor.“[281]

Pearl și-a publicat eseul în Ladies' Home Journal, în mai 1950, iar ulterior a fost lansat sub forma unei scurte cărți intitulate Copilul care nu a crescut niciodată.[282] Toate drepturile de autor i-au revenit Școlii pregătitoare din Vineland. În 1950, când dizabilitatea de dezvoltare intelectuală era încă o sursă de rușine și confuzie, sinceritatea ei era cel puțin surprinzătoare, mai ales venind din partea unei autoare de succes, câștigătoare a Premiului Nobel. Copilul care nu a crescut niciodată a fost tradusă în 13 limbi, iar Pearl a primit saci de scrisori de la părinții unor copii precum Carol. A răspuns la fiecare scrisoare.

La finalul cărții, Pearl a solicitat o mai bună îngrijire pentru cei asemenea lui Carol și a îndemnat să se realizeze mai multe cercetări pentru înțelegerea tulburărilor de dezvoltare intelectuală, menționând munca desfășurată la Vineland drept exemplu pentru ceea ce trebuia făcut. A scos în evidență testele de inteligență ale lui Goddard și Scala de maturitate socială Vineland.

Este grăitor faptul că Pearl nu a menționat cercetarea care a adus inițial Școala pregătitoare din Vineland în atenția întregii lumi: studiul lui Goddard despre ereditate. De fapt, Pearl a depus eforturi uriașe să înlăture orice posibilă urmă de ereditate din povestea lui Carol. A declarat că nu exista nici o dovadă de retard mintal în familia ei sau în cea a lui Lossing. Cu alte cuvinte, povestea lui Carol nu avea nimic de-a face cu cealaltă poveste celebră a elevei de la Vineland, Familia Kallikak. „Vechiul stigmat al acelui ceva din familie este mult prea des nedrept“, a scris Pearl.

Fără ca Pearl să știe, exista totuși ceva în familia ei. Dar nu era o moștenire a păcatului sau a degenerării. Era vorba de o boală ereditară. De fapt, cu un deceniu înainte ca Pearl să publice Copilul care nu a crescut niciodată,

venise la Vineland un doctor care o dignosticase corect pe Carol cu tulburarea respectivă. Nimeni nu îi spusese lui Pearl și avea să mai treacă încă un deceniu până să afle singură.

La 8 ani după ce Pearl Buck o născuse pe Carol, o femeie din Oslo, Borgny Egeland[283], a avut și ea o fată. Liv Egeland părea un bebeluș sănătos la început, deși Borgny era nedumerită de mirosul părului, pielii și urinei ei. Îi amintea de grajdul de cai. Nedumerirea ei s-a transformat în îngrijorare când Liv a ajuns la vârsta de 3 ani și nu era capabilă să rostească nici un cuvânt. Totuși, medicul ei, negăsind nimic în neregulă la Liv, i-a spus lui Borgny să mai aibă răbdare.

Spre deosebire de Pearl Buck, Borgny Egeland a putut să mai aibă copii. În 1930, ea a născut un băiat, Dag, care emana același miros de mucegai ca Liv. Iar mai târziu, nici el nu a învățat să vorbească. Borgny a căutat un medic care să poate explica această bizară coincidență. La vârsta de 6 ani, Liv abia dacă putea să spună câteva cuvinte și mergea cu greu. Dag, acum în vârstă de 4 ani, nu vorbea deloc. Nu era capabil să mănânce, să bea și să meargă singur.

Doctorii consultați de Borgny nu aveau nici o explicație de ce ambii copii ai acesteia dezvoltaseră aceleași simptome. Și nici nu puteau să le dea vreun tratament. Borgny a refuzat să le împărtășească resemnarea. A continuat să meargă la medici, până când a epuizat toate numele, apoi a plătit o femeie care să îi îmbăieze copiii în apă cu ierburi. A apelat la ajutorul unui mediu. În cele din urmă, Borgny a aflat că sora ei se cunoștea cu un medic de la Spitalul Universitar din Oslo care era specialist în boli metabolice. A rugat-o pe sora ei să îl contacteze pe medic, pe nume Asbjørn Følling, pentru a vedea dacă acesta era de părere că mirosul și dezvoltarea intelectuală ale copiilor aveau vreo legătură între ele.

Følling nu auzise niciodată despre așa ceva. Se îndoia că putea fi de ajutor, dar nu voia să o dezamăgească pe Borgny după ce aceasta suferise atât de mult. A invitat-o să îl viziteze împreună cu copiii. Consultația nu a dezvăluit nimic nou. Dar Følling a rugat-o pe Borgny să îi aducă o probă din urina lui Liv ca să poată face niște teste chimice pentru a identifica sursa mirosului.

Følling a efectuat experimentele într-un laborator improvizat în podul salonului medical. A pus picături de clorură de fier în urina lui Liv pentru a verifica dacă are diabet. Dacă Liv ar avea boala, urina ar fi trebuit să devină mov. Dar urina ei a devenit verde. Følling nu mai văzuse niciodată așa ceva. Nici măcar nu auzise ca vreun astfel de lucru să se fi întâmplat vreodată. Uimit, Følling a rugat-o pe Borgny să îi aducă o probă din urina lui Dag. Când Følling a efectuat din nou testul, urina a devenit din nou verde.

Følling a căutat o explicație prin cărțile de medicină, dar nimeni nu mai observase vreodată această reacție. S-a întrebat dacă Borgny le dădea copiilor aspirină care să coloreze urina. Pentru a-și testa teoria, el a rugat-o pe Borgny să nu le mai dea copiilor medicamente timp de o săptămână. Când a realizat din nou experimentele cu probele de urină, aceasta s-a făcut din nou verde.

A fost nevoie de două luni de experimente și de 22 de litri de urină de la copiii Egeland pentru ca Følling să determine, în fine, cauza. Urina copiilor era încărcată de un compus care nu se găsea la oamenii sănătoși – o combinație de atomi de carbon, oxigen și hidrogen cunoscută ca acid fenilpiruvic.

Pornind de la cunoștințele sale aprofundate despre metabolismul uman, Følling a avansat o ipoteză pentru a explica reacțiile chimice neobișnuite. Proteinele sunt formate din lanțuri de aminoacizi. Unul dintre aminoacizi se numește fenilalanină, pe care oamenii trebuie să o ia din alimente. Orice cantitate suplimentară de fenilalanină pe care oamenii nu o folosesc pentru a crea proteine este descompusă de enzimele din ficat. Følling s-a gândit că în cazul copiilor Egeland fenilalanina nu se descompunea. Cumva, nivelul ridicat de fenilalanină le dăuna copiilor. O parte era transformată într-o moleculă similară, acid fenilpiruvic, și eliminată din corp prin urină.

Pentru a testa această idee, Følling a examinat alți copii cu simptome similare. În cele din urmă, a identificat urina verde la zece pacienți. Printre ei, se aflau trei perechi de frați – o coincidență care l-a făcut pe Følling să bănuiască faptul că afecțiunea era o tulburare ereditară.

Dar Følling vedea că Borgny Egeland și toți ceilalți părinți ai acestor copii erau sănătoși. Unii dintre ei aveau alți copii care erau tot sănătoși. Følling s-a gândit că boala era probabil provocată de un factor recesiv. Fiecare părinte era purtător, având o copie defectă a unei gene necunoscute, iar unii dintre copiii lor avuseseră nenorocul să moștenească o copie proastă de la ambii.

Følling a găsit dovezi care să susțină această ipoteză când a verificat doi părinți, fiecare dintre aceștia fiind la a doua căsătorie. În total, ambii aveau 12 copii. Toți copiii lor din cea de-a doua căsătorie erau sănătoși, urina nici unuia dintre ei nu devenise verde. Factorul recesiv era probabil foarte rar în Norvegia, s-a gândit Følling, ceea ce însemna că șansele unei căsătorii între două persoane purtătoare erau aproape de zero. Era posibil ca urmașii din a doua căsătorie să moștenească cel mult un factor recesiv, ceea ce înseamna că nu puteau dezvolta boala.

Følling a scris rapid despre descoperirea sa și i-a dat bolii un nume: imbecillitas phenylpyruvica. De când Archibald Garrod descoperise că urina neagră în alcaptonurie era o tulburare ereditară, nimeni nu mai descoperise un caz atât de clar. Însă în 1934, puțini oameni de știință au acordat atenției lucrării lui Følling. Nu putea spune cu precizie ce era în neregulă cu oamenii care aveau boala. Și nici nu putea explica în ce fel putea o problemă legată de fenilalanină să afecteze creierul.

Doar un mic cerc de oameni de știință care studiau tulburările de dezvoltare intelectuală și-au dat seama cât de importante erau descoperirile. Chiar dacă imbecillitas phenylpyruvica era rară, reprezenta totuși ceea ce căutase Henry Goddard: o cauză ereditară a slăbiciunii mintale. Studiul lui Følling era chiar și mai important pentru că el găsise o cale directă de a stabili un diagnostic precis.

Unul dintre primii doctori care au preluat testul lui Følling a fost un medic britanic pe nume Lionel Penrose.[284] Deși avea în jur de 35 de ani la vremea aceea, Penrose devenise deja un specialist de frunte în Marea Britanie în domeniul dizabilității de dezvoltare intelectuală. Urcase rapid în ierarhie, cu toate că se dedicase târziu medicinei. Penrose studiase inițial logica matematică la Cambridge, apoi mersese la Viena pentru a investiga

psihologia gândirii matematice. Când acea cercetare nu a dat roade, Penrose a devenit curios în privința tulburărilor mintale și ce ar putea dezvălui acestea despre minte. La vârsta de 27 de ani, el a revenit la Cambridge pentru a studia medicina. Patru ani mai târziu, acum proaspăt medic, Penrose a devenit ofițer de cercetare medicală la Institutul Regal al comitatelor din est de la Colchester, un azil pentru cei cu „deficiențe mintale".

Când a început să profeseze, Penrose era un critic pasionat la eugeniei, respingând-o ca „pretențioasă și absurdă".[285] La începutul anilor 1930, eugenia mai avea încă o puternică influență asupra medicilor și a publicului larg – o situație pe care Penrose o punea pe seama poveștilor șocante precum Familia Kallikak.[286] Deși acele povești erau seducătoare, eugeniștii greșiseră cu totul în privința unor caracteristici precum inteligența. Erau obsedați să împartă oamenii în două categorii, sănătoși și slabi mintal, apoi îi considerau pe cei slabi mintal drept o „clasă de dimensiuni vaste și periculoase".

Penrose credea că inteligența este o trăsătură de o complexitate mult mai mare. Asemăna inteligența cu înălțimea: la toate populațiile, cei mai mulți oameni aveau o înălțime apropiată de medie, dar unii erau mai înalți sau mai scunzi decât media. A fi scund nu era echivalentul vreunei boli. Tot la fel, oamenii dezvoltau o serie de aptitudini mintale diferite.

Penrose a observat că înălțimea era atât produsul genelor moștenite, cât și al educației. Considera că așa stăteau lucrurile și în cazul inteligenței. Tot la fel cum variantele mendeliene puteau provoca nanismul, altele puteau cauza tulburări severe de dezvoltare intelectuală. Dar acesta nu era un motiv de a face imediat apel la ereditate drept explicație.

„Se pare că s-a omis ideea că deficiența mintală poate fi cauzată într-o oarecare măsură de faptul că părinții nelegiuiți locuiau de obicei în mahalale", a spus Penrose. El a condamnat fatalismul eugeniștilor care declarau că „nu era nimic de făcut decât să dea vina pe ereditate și să susțină metodele de exterminare".

Ideile greșite ale eugeniștilor i-au condus la soluții greșite, precum sterilizarea. Chiar dacă o țară își steriliza toate persoanele slabe mintal, avertiza Penrose, vor apărea o grămadă de cazuri în generațiile următoare din cauze de mediu. „Punctul de plecare în prevenirea deficienței mintale este identificarea modului în care pot fi modificate influențele de mediu considerate responsabile“[287], a declarat Penrose. El bănuia că multe dintre cazurile de deficiență mintală erau provocate de faptul că mama avea sifilis sau de radiografiile făcute în timpul sarcinii.

La Colchester, Penrose a lansat un studiu care spera să conducă la tratamente mai omenoase și mai eficiente pentru tulburările de dezvoltare intelectuală. A început să clasifice tulburările și să determine unele dintre cauzele acestora. Timp de șapte ani, el a examinat 1 280 de subiecți și le-a studiat, de asemenea, familiile cu atenție. Făcând apel la cunoștințele sale de matematică, Penrose a dezvoltat metode statistice sofisticate de cercetare a datelor pentru a găsi legături între deficiența mintală, ereditate și mediu.

De îndată ce Penrose a auzit despre descoperirea lui Følling, a dorit să încerce el însuși experimentul. Era atât de simplu, scria el mai târziu, încât era uimitor că nimeni nu încercase înainte. Penrose a solicitat ca urina a 500 de pacienți de la Colchester să fie supusă testului lui Følling. Din acele probe, 499 nu și-au schimbat culoarea. Însă o singură probă s-a făcut verde.

Urina verde aparținea unui bărbat de 19 de ani, care nu mersese și nu vorbise niciodată. Își petrecea zilele legănându-se înainte și înapoi, cu brațele și picioarele slabe îndoite lângă corp. După test, Penrose a vizitat familia bărbatului. Părinții lui erau harnici și sănătoși, deși tatăl era convins că oamenii îl otrăveau. Ceilalți copii ai lor erau normali, cu excepția fiului lor de 5 ani. La fel ca fratele său mai mare, băiatul nu putea să meargă sau să vorbească. Penrose a testat urina copiilor și a descoperit că era normală, cu excepția probei băiatului de 5 ani.

Studiind aceste cazuri și altele, Penrose a avansat ipoteza că un singur factor ereditar era responsabil pentru boală. Deși oamenii cu două copii ale factorului recesiv erau probabil rari, el a sugerat că era posibil ca mult mai mulți indivizi să aibă o singură copie. Când Penrose și-a publicat

cercetarea, a decis să nu folosească numele original al bolii, imbecillitas phenylpyruvica. A preferat un nume inventat de colaboratul său, Juda Quastel: fenilcetonuria. Penrose declara mândru că era „preferabil denumirii originale, greoaie".[288] Numele a rămas neschimbat de atunci, deși este prescurtat adesea ca PKU – ceea ce Penrose numea o „abreviație abominabilă".[289]

De-a lungul următorilor câțiva ani, un cercetător american, pe nume George Jarvis, a confirmat ipoteza lui Penrose și a descifrat chimia bolii. În mod normal, o enzimă cunoscută drept fenilalaninhidroxilază descompune fenilalanina suplimentară din corp. În cazul persoanelor cu PKU, enzima nu funcționează. Fenilalanina din corp atinge un nivel toxic și se împrăștie în organism, semănând haos.

Odată ce biologia bolii a devenit mai clară, Penrose și-a dat seama că poate aceasta nu era inevitabilă, deși era ereditară. Penrose s-a gândit că o dietă săracă în fenilalanină putea preveni otrăvirea în cazul persoanelor cu PKU.

Dar pentru că fenilalanina este atât de abundentă în alimente, lui Penrose i-a fost greu să conceapă o dietă pentru pacienții săi. A limitat dieta unui pacient la fructe, zahăr și ulei de măsline, suplimentată cu vitamine. Nivelul de fenilalanină al pacientului a scăzut timp de două săptămâni, însă apoi a crescut din nou. În căutare de ajutor, Penrose l-a contactat pe Frederick Gowland Hopkins, un biochimist de la Cambridge care câștigase Premiul Nobel în ١٩٢٩ pentru descoperirea vitaminelor. Când Penrose i-a povestit lui Hopkins despre PKU, Hopkins a declarat că o dietă pentru această tulburare ar costa ١ ٠٠٠ de lire pe săptămână.

Penrose a abandonat căutarea unei diete, dar a continuat să studieze persoanele cu PKU. De fiecare dată când vizita o altă insituție, adulmeca aerul ca să identifice mirosul de mucegai. Dacă descoperea pacienți pe care îi suspecta că au PKU, îi consulta ca să identifice alte caracteristici specifice afecțiunii, cum ar fi părul blond și ochii albaștri. Apoi solicita un simplu test de urină.

În ١٩٣٩, pe când călătorea prin Statele Unite, Penrose a făcut o vizită la Școala pregătitoare din Vineland. Acolo a cunoscut-o pe Carol Buck, pe

atunci în vârstă de 19 ani. „Mi s-a spus că această pacientă era fiica unei distinse scriitoare, dar că, deși consultase cei mai buni medici din Statele Unite, nu fusese găsită nici o cauză pentru această afecțiune“, scria mai târziu Penrose.

Penrose a întâlnit-o pe Carol la casa pe care mama acesteia, Pearl, o construise pentru ea. „Totul era minunat aranjat“, își amintea el. Dar Penrose a depistat mirosul familiar de mucegai. A observat că fata avea ochi albaștri și era blondă. I-a verificat reflexele. „Eram foarte sigur de diagnostic și i-am spus gazdei părerea mea“, a spus Penrose.

Penrose a fost consternat că gazda sa nu știa despre ce vorbea. Trecuseră cinci ani de când Følling publicase primele informații despre PKU. Dar nici măcar la o instituție avansată ca Vineland nimeni nu își dăduse seama că aceasta putea fi o posibilă cauză a retardului. „Imposibil“, spuneau ei. „Cum e posibil să vii aici și să găsești în câteva minute ceva ce au omis cei mai buni clinicieni ai noștri?“, scria Penrose.

A doua zi dimineață, Penrose a testat urina lui Carol. A văzut „minunata culoare verde“. Dar nimeni de la școală nu i-a spus vreodată mamei lui Carol despre diagnosticul pus de Penrose.

Penrose, pacifist de o viață, a locuit în Canada în timpul celui de-al Doilea Război Mondial. În 1945, a primit o invitație să devină profesor la Catedra Galton de eugenie de la University College din Londra și director al Laboratorului Galton. Nu i-a scăpat ironia funcțiilor.

Francis Galton, savantul care inventase termenul eugenie, lăsase o parte din averea familiei sale pentru a angaja un profesor care să conducă un laborator de cercetare în domeniul eugeniei și să culeagă date despre ereditate în speranța de a ameliora rasa umană. După moartea lui Galton, în 1911, laboratorul a forfotit timp de trei decenii, până când a fost distrus de bombardamentele germane. Penrose a fost de acord să îl reconstruiască, dar nu avea să fie la fel la final. El a căutat să abandoneze eugenia. A schimbat chiar titlul funcției sale în profesor la Catedra Galton de genetică umană – însă la capătul unei bătălii juridice care a durat până în 1963.

În calitate de proaspăt profesor la catedra Galton, Penrose trebuia să țină o prelegere inaugurală. A folosit această ocazie ca să anunțe lumii întregi că lucrurile se schimbaseră și a folosit PKU ca studiu de caz. Titlul prelegerii sale a fost „Fenilcetonuria: o problemă în eugenie“.[290]

În timp ce Penrose își scria prelegerea în 1945, amintirea Holocaustului era încă oribil de proaspătă. Trecuse mai puțin de un an de la eliberarea lagărelor de la Auschwitz, Dachau și Bergen-Belsen. Naziștii justificaseră ororile „igienei rasiale“ folosindu-se de munca eugeniștilor. În anii de după război, Penrose era îngrijorat că eugenia ar putea să supraviețuiască înfrângerii lor. Eugeniștii de frunte din Anglia și din alte țări își promovau încă ideile. În Statele Unite, legile sterilizării justificate pe baza eugeniei rămâneau valabile, iar oamenii erau cu regularitate privați de șansa de a avea copii.

În prelegerea sa, Penrose și-a îndreptat mânia împotriva eugeniștilor rămași, arătând cât de absurde erau solicitările lor de gestionare a reproducerii umane pentru ameliorarea speciei – „idei păguboase bazate pe prejudecăți emoționale“, după cum le-a numit el. Iar Penrose a folosit PKU ca studiu de caz pentru a arăta de ce ideile eugenice trebuiau abandonate.

Până în 1946, oamenii de știință studiaseră aproximativ 500 de oameni cu PKU, iar istoricul familiilor acestora demonstra clar că boala era ereditară. Cu alte cuvinte, copiii trebuiau să moștenească versiunea aceleiași gene de la ambii părinți. Oamenii de știință tot nu știau despre ce gene era vorba, dar Penrose specula că unui eugenist nu i-ar fi păsat. Pentru a scăpa de PKU, nu era nevoie decât ca oamenii să fie împiedicați să transmită gena generațiilor următoare.

„Această opinie este, totuși, incorectă“, spunea Penrose. „Nu putem avea aceeași atitudine în acest caz la fel ca în cazul unui dăunător periculos și cere pur și simplu ca genele vinovate să fie exterminate.“

PKU era o afecțiune recesivă, ceea ce însemna că un copil trebuia să moștenească două copii defecte ale aceleiași gene pentru a dezvolta boala. Din câte știau Penrose și alți oameni de știință, oamenii cu o singură copie a genei defecte erau sănătoși – de fapt, erau atât de sănătoși încât erau

imposibil de identificat ca purtători până când nu avea copii cu PKU. Pe baza numărului de cazuri pe care le găsise, Penrose estima că 1% dintre oamenii din Marea Britanie erau purtători. (Cercetările ulterioare aveau să arate că cifrele reale erau probabil duble.)

„Pentru a elimina gena din efectivul de rasă ar implica sterilizarea a 1% din populația normală, dacă purtătorii ar putea fi identificați“, declara Penrose. „Doar un nebun ar susține o asemenea procedură pentru a preveni apariția unui mic număr de oligofreni inofensivi.“

Când Penrose trata persoane cu PKU, rudele lor îl întrebau temătoare care era probabilitatea ca ei să fie purtători. Poate ar trebui să nu aibă copii? Penrose a calculat șansele. Șansele ca fratele unei persoane cu PKU să fie purtător sunt două din trei. Penrose a estimat ca șansele ca un potențial partener să fie de asemenea purtător erau una la 100. Iar șansele ca un copil a doi purtători să moștenească PKU erau una din patru. Înmulțind toate acele probabilități, Penrose a ajuns la concluzia că șansele ca o rudă a unei persoane cu PKU să aibă un copil cu PKU erau doar de una la 600.

„În opinia mea“, spunea Penrose, „acest risc nu constituie un motiv adecvat pentru a descuraja uniunea.“

Într-un aparteu ironic, Penrose observa, de asemenea, că PKU submina mitul nazist al rasei ariene care era superioară raselor evreiască și neagră. În Statele Unite, Jarvis nu găsise nici un evreu sau negru cu PKU. În schimb, multe dintre persoanele care aveau boala erau germani și olandezi. „Un program de sterilizare pentru controlarea fenilcetonuriei limitat la așa-numiții arieni nu prea i-ar fi fost pe plac guvernului recent înfrânt al Germaniei“, a spus Penrose.

La finalul prelegerii, Penrose a prezis că povestea PKU va fi asemănătoare cu cea a altor boli. „Au fost identificate la om multe dizabilități recesive rare și, fără îndoială, multe așteaptă încă să fie descoperite“, a spus el. „Nu e deloc improbabil ca două din trei persoane să fie purtătoare ale cel puțin unui defect recesiv grav.“

Cu alte cuvinte, omenirea nu era un efectiv uniform din punct de vedere genetic care putea fi epurat de câțiva defecți. Penrose considera că specia noastră este bogată ca diversitate genetică și niciodată perfectă din punct de vedere genetic. Eliminarea imperfecțiunilor ar însemna eliminarea omenirii înseși.

După atacul la adresa eugeniștilor, Penrose a realizat primul program amplu de genetică medicală, menit să identifice noi boli ereditare. Sub conducerea lui Penrose, geneticienii din anii 1950 au examinat pacienți, au efectuat analize de sânge și au realizat pedigriuri. Au trasat moștenirea genelor, deși nu știau încă ce erau genele. Dar dacă s-ar fi plimbat pe Bloomsberry Street până la King's College din Londra, ar fi putut vedea o femeie care făcea fotografii cu raze X și care va începe în curând să deslușească misterul.

Până în anii 1920, Thomas Hunt Morgan și colegii săi îi convinseseră pe ceilalți oameni de știință că genele erau lucruri fizice, amplasate în cromozomi. Cromozomii erau combinații chimice, inclusiv proteine, precum și o moleculă misterioasă numită acid dezoxiribonucleic, sau ADN, pe scurt. Până la începutul anilor 1950, cercetătorii efectuaseră experimente elegante cu bacterii și virusuri care arătau clar că genele conțineau ADN, și nu proteine. De exemplu, când virusurile infectau bacteriile, injectau doar ADN; în celule nu ajungea nici una dintre proteinele lor.

În ١٩٥٠, un om de știință în vârstă de ٣٠ de ani, Rosalind Franklin[291], a ajuns la King's College din Londra pentru a studia forma ADN-ului. Ea împreună cu un absolvent pe nume Raymond Gosling au creat cristale de ADN, pe care le-au bombardat cu raze X. Razele ricoșau din cristale și loveau o peliculă fotografică, creând linii, puncte și curbe grăitoare. Și alți savanți au încercat să facă poze ale ADN-ului, dar nimeni nu realizase fotografii atât de bune ca cele ale lui Franklin. Privind aceste fotografii, ea a bănuit că ADN-ul era o moleculă în formă de spirală – o elice. Dar Franklin era extrem de metodică, refuzând să dea curs fanteziilor înainte să se fi încheiat munca dificilă a culegerii de date.

Alți doi oameni de știință, Francis Crick și James Watson, nu au dorit să aștepte. În Cambridge, ei se jucau cu tije metalice și cleme, căutând aranjamente posibile ale ADN-ului. Pornind de la însemnările grăbite făcute

de Watson în timpul unei prelegeri ţinute de Franklin, el și Crick au creat un nou model. Franklin și colegii săi de la King's au venit în vizită la Cambridge ca să îl vadă, iar aceasta le-a spus în faţă lui Crick și Watson că greșiseră complet chimia.

Franklin și-a continuat lucrul cu fotografiile cu raze X și a devenit din ce în ce mai nemulţumită de King's. Asistentul-șef de la laborator, Maurice Wilkins, avea impresia că Franklin fusese angajată să lucreze direct pentru el. Ea nu voia să accepte așa ceva, rănindu-i mândria lui Wilkins și lăsându-l să se plângă lui Crick de „doamna noastră cea întunecată". În cele din urmă s-a ajuns la un armistiţiu, Wilkins și Franklin studiind separat ADN-ul. Dar Wilkins continua să fie șeful lui Franklin, ceea ce însemna că primea copii ale fotografiilor ei. În ianuarie 1953, el i-a arătat lui Watson o imagine deosebit de grăitoare. Acum Watson putea să vadă imediat în acele imagini ce formă avea ADN-ul. El și Crick au pus mâna și pe un rezumat al cercetărilor nepublicate ale lui Franklin pe care aceasta îl făcuse pentru Consiliul de Cercetare Medicală, ceea ce i-a îndrumat mai departe către soluţie. Nici unul dintre ei nu s-a obosit să o consulte pe Franklin cu privire la folosirea imaginilor atât de greu obţinute. Apoi, echipele de la Cambridge și King's au negociat un plan ca să publice o serie de articole în Nature pe 25 aprilie 1953. Crick și Watson și-au dezvăluit modelul într-un articol care a atras atenţia. Franklin și Gosling și-au publicat datele într-un alt articol, care a părut cititorilor un efort de genul „și eu".

Franklin a murit de cancer cinci ani mai târziu, în timp ce Crick, Watson și Wilkins aveau să ia împreună Premiul Nobel în 1962. În cartea lui din 1968, Watson avea să o caricaturizeze cu cruzime pe Franklin drept o femeie dușmănoasă și prost îmbrăcată care nu era în stare să își dea seama ce apărea în fotografiile sale. E păcat că s-a ajuns la această ceartă aprigă, pentru că acești oameni de știinţă au descoperit împreună ceva de o frumuseţe excepţională. Au găsit o structură moleculară care făcea posibilă ereditatea.

Ei au descoperit că ADN-ul reprezintă o pereche de catene răsucite sub formă de spirală dublă. Între catene se află o serie de compuși numiţi baze, care sunt conectate între ele. De-a lungul următorilor 30 de ani, oamenii de știinţă au descoperit felul în care această structură permite ADN-ului să

poarte genele. Fiecare genă este un segment de ADN format din 1 000 de baze. Fiecare bază poate avea una din patru forme diferite: adenină, citozină, guanină și timină – A, C, G, T, pe scurt. O celulă efectuează o serie de reacții chimice pentru a converti secvența de baze a genei într-o proteină. O celulă face întâi o copie a genei, creând o serie de baze cu o singură catenă numită acid ribonucleic sau ARN. Molecula de ARN este preluată de o fabrică moleculară numită ribozom, care citește secvența de ARN și construiește proteina corespondentă.

Descoperirea ADN-ului părea să reducă ereditatea la o rețetă simplă și fiabilă. Consta în transformarea unei molecule de ADN într-o pereche. Mașinăria moleculară a celulei desfăcea cele două catene ale unei molecule de ADN și apoi asambla o nouă catenă pentru a le însoți pe fiecare din ele. Fiecare bază se putea conecta doar cu o singură altă bază: A cu T, C cu G. Astfel, celula putea construi două copii perfecte ale ADN-ului original – ceva dădea naștere la ceva asemănător, dar la scară atomică.

Totuși, celulele fac uneori greșeli. Aceste erori modifică una dintre noile molecule de ADN. O singură bază se poate schimba din A în C. Un segment de 100 de baze poate fi copiat de două ori din greșeală. 1 000 de baze pot fi tăiate cu totul. Acestea sunt mutațiile pe care oameni de știință precum Hugo de Vries și Thomas Hunt Morgan au încercat să le descopere timp de ani de zile. Mutațiile produc noi versiuni ale genelor – alele, după cum aveau să fie cunoscute. Ele funcționează la fel ca înainte. Dar în cazuri precum PKU, nu funcționează deloc.

Generațiile ulterioare de oameni de știință[292] vor folosi această descoperire pentru a determina detaliile moleculare ale PKU. Enzima descoperită de Jarvis, fenilalaninhidroxilaza, este codată de o genă numită PAH. În ficatul nostru, celulele convertesc gena PAH în enzima care poate apoi descompune fenilalanina. La purtători, precum Pearl și Lossing Buck, o copie a genei PAH are o mutație care împiedică celulele să fabrice enzima.

Pearl și Lossing Buck habar nu aveau că era ceva în neregulă în ADN-ul lor, pentru că cealaltă copie a genei PAH nu avea mutația. Puteau fabrica suficientă fenilalaninhidroxilază pentru ca metabolismul lor să funcționeze adecvat. Dar când un copil precum Carol a moștenit o copie defectă a genei

PAH de la ambii părinţi, nu a putut produce enzime care să funcţioneze și a suferit consecințele.

Aveau să treacă 50 de ani după ce Følling și Penrose au avansat ipoteza că PKU este provocată de factori recesivi până ce oamenii de știință aveau să vadă, în fine, factorii cu ochii lor. Totuși, până atunci, vieţile celor cu PKU se amelioraseră semnificativ. Un copil cu PKU, dacă este îngrijit cum trebuie, nu va trebui să aibă niciodată un viitor ca al lui Carol Buck.

Calea spre găsirea unui tratament a început în 1949, când o femeie din Marea Britanie, pe nume Mary Jones, și-a adus fiica de 17 luni, Sheila, la un spital din Birmingham. Sheila nu putea să stea în picioare și nici măcar în fund. Și nu o interesa nimic din jurul ei. Un medic de la spital, pe nume Horst Bickel, a examinat-o pe Sheila și i-a spus lui Jones că fiica ei avea PKU. „Mama nu a fost deloc impresionată când i-am arătat cu mândrie cromatograma mea cu punctul foarte puternic de fenilalanină (Phe) din urina fiicei ei, ca dovadă a diagnosticului“[293], își amintea mai târziu Bickel.

Jones voia să știe ce avea să facă Bickel acum că descoperise ce boală avea Sheila. Nu era nimic de făcut, i-a explicat Bickel.

Jones a refuzat răspunsul. A revenit a doua zi dimineață pentru a solicita ajutor. Cum el a refuzat-o, a revenit în fiecare dimineață cu aceeași solicitare.

„Era foarte supărată și nu accepta faptul că nu exista la acel moment nici un tratament cunoscut pentru PKU“, spunea Bickel. „Nu aș fi putut găsi eu unul?“

La acea vreme, Bickel nu prea avea motive să creadă că ar putea. Lionel Penrose încercase deja că conceapă o dietă pentru PKU, dar fără rezultate pertinente. Penrose era convins că retardul mintal nu era provocat de incapacitatea de a converti fenilalanina. În schimb, se gândea el, cele două simptome proveneau dintr-o sursă necunoscută. O dietă nu avea șanse să vindece retardul PKU la fel cum niște ochelari nu puteau să facă să dispară ridurile unui bătrân.

Dar Jones era atât de insistentă, încât Bickel a hotărât să discute cu unii dintre colegii săi despre o dietă pentru PKU. A aflat că un biochimist din Londra, pe nume Louis Wolff, încercase să facă o fiertură care putea furniza proteine persoanelor cu PKU fără a-i otrăvi cu fenilalanină. Când a propus să li se dea această fiertură pacienților, superiorii săi de la Great Ormond Hospital i-au spus că munca lui nu presupunea tratamente nebunești pentru bolnavii incurabili. Wolff i-a dat rețeta sa lui Bickel care a urmat instrucțiunile, lucrând într-un laborator înghețat, în care era menținută o temperatură scăzută pentru ca fiertura să nu se strice.

În cele din urmă, Bickel a preparat suficientă fiertură pentru Sheila. I-a spus lui Jones că fata nu trebuia să mănânce nimic altceva. Spre satisfacția lui, fenilalanina din sângele Sheilei a scăzut și nu a crescut la loc așa cum se întâmplase în cazul experimentelor lui Penrose cu ١٥ ani înainte. Dieta a dat chiar semne că i-a îmbunătățit creierul. În câteva luni a început să stea în fund, apoi să se ridice în picioare, apoi să meargă fără să fie ajutată. I-a dispărut chiar și mirosul de mucegai. Dar când Bickel le-a spus colegilor de la spital, aceștia l-au luat în râs. Erau convinși că starea Sheilei se ameliorase pur și simplu datorită atenției sporite pe care o primea. Bickel a decis că exista o singură modalitate să îi convingă: să o scoată pe Sheila de pe dietă.

Fără să îi spună lui Jones, Bickel a adăugat în secret fenilalanină în fiertură. După o zi cu dieta modificată, starea Sheilei a început să se înrăutățească. În curând, a încetat să zâmbească, să îi privească pe ceilalți în ochi și chiar să meargă. Bickel și colegii săi i-au spus lui Jones despre manevra secretă și au trecut-o din nou pe Sheila pe dieta săracă în fenilalanină. Deși transformarea constituia o dovadă suficientă pentru el, Bickel nu a crezut că era destul ca să îi convingă pe colegii lui sceptici. A primit încuviințarea lui Jones să o aducă pe Sheila la spital și să îi dea din nou fenilalanină. De această dată, Bickel a surprins deteriorarea stării ei într-un film mut.[294]

În prima scenă a filmului, Sheila este pe dieta fără fenilalanină a lui Bickel. Pare sănătoasă și vioaie. Stă pe un scaun înalt, iar în spatele ei este o draperie cu crini. În cadru apare un braț în halat de laborator, care zdrăngăne niște chei. Sheila se uită la chei. Le studiază și întinde mâna în sus după ele. Lovește cheile și le face să se legene înainte și înapoi. Apoi

Sheila apucă una dintre chei între degete. Acum, în cadru apare un alt braț în halat de laborator, aducând în prim plan o zornăitoare. Ea face cu calm alegerea dificilă dintre chei și zornăitoare. Ia cheile și le aruncă pe podea.

Următoarea scenă a fost filmată după ce Sheila trecuse pe alimentație obișnuită timp de trei zile. Este un copil profund diferit. Stă pe podea uitându-se în gol, are părul foarte ciufulit. Când cineva îi arată niște chei, are nevoie de câteva secunde până să le observe. Ridică mâna încet, salivând, dar nu le poate apuca.

Filmul continuă două zile mai târziu. Acum, Sheila nici măcar nu se obosește să mai întindă mâna după chei. Doar se uită la ele și plânge. Ecranul se face din nou negru: „La patru săptămâni după reluarea dietei sărace în fenilalanină", scrie pe un carton. În scena următoare, Sheila merge, împingând un scaun prin cameră, cu o hotărâre obstinată. Se uită în sus cu o privire intensă – nu tristă, nu fericită, poate doar întrebându-se la ce a fost supusă.

Filmul lui Bickel a fost suficient de impresionant pentru a le schimba părerile medicilor de pe Great Ormond Street. Wolff, Bickel și colegii lor au primit undă verde să treacă mai mulți copii pe dieta săracă în fenilalanină. În fiecare caz, au observat îmbunătățiri semnificative. Dieta nu era nici pe departe un panaceu. Deși copiii aveau rezultate mai bune la testele de inteligență, rămâneau cu mult sub medie pentru că suferiseră deja atât de multe leziuni cerebrale ireversibile. De asemenea, cercetătorii au observat că beneficiile dispăreau dacă părinții nu urmau dieta în fiecare zi. Sheila Jones a continuat să se se simtă mai bine, a învățat să mâzgălească cu creioanele colorate și să facă un turn din cuburi. Dar mama ei, care o creștea singură și se lupta cu o boală mintală, nu a putut să păstreze dieta costisitoare a Sheilei. În cele din urmă, Mary Jones a ajuns într-un azil, iar Sheila a trebuit să fie și ea instituționalizată. Fără dieta inventată de Bickel și Wolff, Sheila Jones a fost condamnată să trăiască acolo tot restul vieții ei. A învățat să mănânce și să se îmbrace singură, dar nu a învățat niciodată să vorbească.

Reușita lui Bickel și Wolff a inspirat alți oameni de știință și companiile farmaceutice să producă formule mai bune. În timp ce cercetătorii studiau

evoluția copiilor care urmau dieta, au descoperit că, cu cât aceștia scăpau mai repede de fenilalanină, cu atât le era mai bine pe termen lung. Totuși, în anii 1950, doctorii foloseau încă testul lui Følling pentru a depista PKU, care funcționează doar după ce copiii au acumulat un nivel relativ ridicat de acid fenilpiruvic în urină. Pentru a face dietele mai eficiente, era nevoie de o testare timpurie.

La acea vreme, oamenii de știință știau că PKU era provocată de o genă recesivă și, de asemenea, știau că gena trebuie să fie o anumită secvență de ADN pe un cromozom. Dar nimeni nu știa unde se află. Chiar dacă ar fi știut, nu ar fi fost capabili să realizeze secvențierea, pentru că tehnologia necesară nu avea să fie disponibilă decât multe decenii mai târziu. În schimb, cercetătorii au încercat să inventeze noi teste pentru PKU care să depisteze niveluri mai scăzute de fenilalanină.

În ١٩٥٧, un pediatru din California, pe nume Willard Centerwall, și-a dat seama cum să diagnosticheze PKU impregnând scutecul unui copil cu clorură de fier. Testul său le-a dat posibilitatea medicilor să identifice copiii bolnavi încă din primele săptămâni de viață. Curând după aceea, un cercetător american în domeniul medical, pe nume Robert Guthrie, a conceput un test pe bază de sânge, în loc de urină. Testul lui Guthrie era rapid, fiabil și ieftin. Chiar mai mult, putea depista PKU la un nou-născut, pe baza sângelui obținut dintr-o înțepătură de ac.

Aceste progrese au fost salutate în Sunday Evening Post, Time și The New York Times. Înainte de 1960, doar 25% dintre persoanele cu PKU trăiau până la vârsta de 30 de ani, majoritatea murind de tinere în aziluri, din cauza infecțiilor.[295] Dar acum medicii puteau depista și trata boala. Deși PKU afecta doar câteva sute de americani, presa a salutat munca lui Guthrie și a celorlalți ca o victorie fără precedent asupra eredității.

În același timp, mulțumită în parte cărții lui Pearl Buck, Copilul care nu a crescut niciodată, mulți părinți de copii cu retard au lăsat deoparte rușinea și au început să se organizeze. Deși erau multe cauze caritabile dedicate retardului, părinții au îndreptat reflectorul asupra PKU ca să genereze mai multă susținere pentru îngrijire și cercetare. În anul 1961, ca parte a

Săptămânii Naționale a Copiilor cu Retard, președintele John F. Kennedy a primit la Casa Albă două surori cu PKU, Kammy și Sheila McGrath.

Ambele fete aveau PKU, dar boala le afectase viețile în feluri fundamental diferite. Sheila, sora mai mare, fusese diagnosticată cu PKU la vârsta de un an. Până atunci, suferise atât de multe leziuni cerebrale, încât acum, la vârsta de 7 ani, trăia la azil. Doi ani mai târziu, când se născuse Kammy, doctorul familiei folosise testul cu scutec inventat de Centerwall și o diagnosticase cu PKU când aceasta avea trei săptămâni. Familia McGrath a trecut-o imediat pe o dietă specială cu pudră proteică și alimente sărace în proteine. A evitat expunerea la toxine ca în cazul Sheilei, iar acum, la vârsta de 5 ani, era sănătoasă și locuia acasă.

Când familia McGrath a ajuns în Sala Cabinetului de la Casa Albă, au fost întâmpinați de Kennedy însuși. El a dus-o pe Kammy la un balansoar în formă de căluț și a privit-o legănându-se.

„Bravo, fata mea“, i-a spus președintele. „Sunt copiii cei mai cuminți pe care i-am avut la Casa Albă – incluzându-i pe cei care locuiesc aici.“[296]

Vizita familiei McGrath este imortalizată într-o fotografie oficială de la Casa Albă. Kammy și părinții ei stau lângă preșe-dinte, uitându-se la Sheila. Ea stă pe balansoarul în formă de căluț, uitându-se în altă parte. În luna mai a anului următor, Sheila și Kammy au apărut în revista Life, într-o poză dintr-un articol despre testul lui Guthrie. Kammy, cu părul prins în codițe, zâmbește deasupra unui munte de pudră proteică turnat pe masă. Sheila, cu părul tuns scurt, poartă o rochie închisă la culoare și stă într-un balansoar mai departe de masă.

Imaginea fără cuvinte transmitea un mesaj clar: medicina modernă i-a permis lui Kammy să evite soarta Sheilei. „Condamnarea nu e obligatorie“, declara New York Times. „Fenilcetonuria poate fi ținută sub control, dacă este diagnosticată suficient de devreme, iar copilul poate avea o viață normală.“

În decembrie ١٩٦١, administrația Kennedy a căutat să facă obligatorie testarea PKU pentru toți nou-născuții. În ١٩٦٣, statul Massachusetts a dat o

lege care declara obligatorie testarea pentru această boală, iar curând după aceea, a fost urmat de alte state. După zece ani, erau testați ٩٠٪ dintre copiii americani, iar Guthrie și ceilalți cercetători au pus la punct programe de testare pentru PKU și în alte țări. În anii următori, aveau să fie adăugate pe lista testărilor obligatorii pentru nou-născuți alte boli ereditare, dându-le copiilor cât mai multe șanse. În anii 1970, prima generație de persoane tratate de PKU de la naștere au ajuns la vârsta adultă. Puteau să termine școli, să aibă locuri de muncă, să ducă vieți obișnuite. În 2001, o absolventă de facultate, pe nume Tracy Beck, a devenit prima persoană cu PKU care a obținut un doctorat.[297] Ea a devenit astronom și a ajutat la construirea Telescopului spațial James Webb. Timp de mii de ani, oamenii care moșteniseră mutația din gena PAH, asemenea lui Beck, priviseră cerul și nu știuseră cuvântul pentru luminile pe care le vedeau. Acum Beck contribuia la extinderea perspectivei omenirii spre cele mai îndepărtate granițe ale universului.

În ١٩٥٧, Școala pregătitoare din Vineland a decis să îi testeze pe toți elevii pentru PKU. Una dintre puținele persoane în cazul cărora testul a avut rezultat pozitiv a fost Carol Buck.

Pe de o parte, rezultatul nu aducea nimic nou: Penrose stabilise același diagnostic cu 20 de ani înainte, folosind testul rudimentar al lui Følling. Dar, de această dată, școala a informat-o pe Pearl Buck. Putea, în fine, să dea un nume afecțiunii de care suferea Carol, la aproape patru decenii după ce îi schimbase viața.

Numele era nou pentru Buck. A studiat subiectul și când a călătorit în Norvegia, în 1958, l-a căutat pe Følling însuși. Buck a învățat cât de mult a putut de la medicul în vârstă de 70 de ani. Curând după aceea, i-a scris o scrisoare lui Lossing, fostul ei soț. I-a explicat că au în comun o legătură invizibilă, una de care nu a știut nici unul dintre ei. După ce Pearl și Lossing divorțaseră, acesta se recăsătorise. El și soția lui aveau doi copii sănătoși. În scrisoarea sa, Pearl îl avertiza pe Lossing că era posibil ca aceștia să fi primit o moștenire primejdioasă.

„În cazul lui Carol nu mai contează, este prea târziu“, scria ea. „Dar mă gândesc la copiii tăi, care poartă genele în organismul lor. Este esențial ca, înainte să se căsătorească, să facă analize de sânge și la fel și persoanele cu care se căsătoresc.“[298]

În ١٩٦٠, Willard Centerwall i-a făcut o vizită lui Pearl Buck acasă la ea în Pennsylvania. Ea i-a mărturisit că fiica ei, Carol, fusese recent diagnosticată cu PKU. Centerwall a scos din buzunar o fiolă cu cristale de fenilacetat. I-a dat-o lui Buck să o miroasă.

„Și-a adus imediat aminte că în copilărie, Carol avea același miros neobișnuit“[299], își amintea el mai târziu.

Buck nu a scris nimic despre vizita lui Centerwall, despre faptul că a simțit un miros care i-a amintit de Nanking cu 40 de ani înainte, de grădina de bambus unde o privea pe fiica ei jucându-se. Nu ne putem imagina cum s-a simțit Buck când a aflat brusc că acel miros fusese, de fapt, un semn. E posibil să-i fi dat informații despre propria alcătuire genetică, despre o variantă genetică rară pe care o moștenise de la mama sau de la tatăl ei, o variantă pe care și Lossing o dobândise de la înaintașii lui, și care se combinaseră în copilul lor. Nu știm cum s-a simțit să descopere toate aceste lucruri chiar în momentul în care copiii cu PKU puteau fi, în fine, tratați, să afle că fiecare masă pe care i-o preparase lui Carol era, fără știința ei, otravă.

Puținul pe care îl știm provine de la fiica sa, Janice. În 1992, Janice își amintea că lui Pearl „i-a fost greu să accepte că era posibil ca genele familiei sale să fi contribuit la această tulburare“.[300]

În anii 1960, când prima generație de copii cu PKU creștea cu un creier sănătos, viața a continuat pentru Carol și Pearl la fel ca în deceniile anterioare. De fiecare dată în decembrie, Pearl scria o scrisoare Școlii pregătitoare din Vineland, cu o listă de cadouri care să fie cumpărate pentru Carol, care avea acum 40 de ani. Creioane colorate și cărți de colorat[301], mărgele, fructe glazurate, dulciuri, pături pentru păpuși, discuri cu muzică. Lista nu se schimba de la un Crăciun la altul.

În ١٩٧٢, Pearl a vizitat-o pe Carol pentru ultima dată. Fusese diagnosticată cu cancer la plămâni, iar tratamentele aveau să o mai țină în viață doar câteva luni. Carol Buck a mai trăit încă ٢٠ de ani după moartea mamei sale. Și ea a fost diagnosticată cu cancer la plămâni. A murit la ٧٢ de ani. În ١٩٩٢, a fost înmormântată în curtea Școlii pregătitoare din Vineland, peste drum de mormântul Emmei Wolverton. Nici Carol și nici mama ei nu fuseseră fumătoare, ceea ce înseamnă că e posibil să fi avut amândouă o mutație diferită care le-a crescut riscul să dezvolte boala.

PKU este o boală rară, dar povestea sa a fost spusă de mult mai multe ori decât cea a bolilor mult mai larg răspândite. Are o morală puternică, dar morala depinde de cine spune povestea.

Pentru unii, povestea PKU întruchipează triumful geneticii. Primii adepți ai lui Mendel au fost batjocoriți de aceia care nu credeau că experimentele lor cu mazărea puteau să explice de ce ceva dădea naștere la ceva asemănător. Cercetările lui Mendel au deschis calea către descoperirea genelor, iar acum oamenii de știință aflau efectele exacte ale genelor asupra sănătății. Genetica nu numai că a explicat cauza PKU, ci le-a permis medicilor chiar să controleze boala.

La mijlocul anilor 1980, a prins contur un proiect gigantic care le va permite generațiilor viitoare de cercetători să descopere rapid mutațiile din spatele oricărei boli ereditare. În loc să examineze ADN-ul unei singure gene, ei doreau să realizeze secvențierea fiecărui segment de ADN din toți cei 46 de cromozomi umani – întregul genom uman. „Deținerea unei hărți genetice și a secvenței de ADN a omului va transforma medicina“[302], promitea biologul Walter Gilbert, câștigător al Premiului Nobel.

Pentru a demonstra cum va avea loc această transformare, Francis Collins, la acea vreme directorul Centrului național pentru cercetarea genomului uman, spunea povestea PKU. Oamenii de știință au identificat defectul moștenit și apoi au conceput un tratament pentru acesta. „Dacă pur și simplu se elimină alimentele cu fenilalanină din nutriția copilului, acesta va avea o viață normală și sănătoasă“[303], declara Collins. Descoperirea secvenței întregului genom uman le va permite oamenilor de știință să identifice mutațiile care provoacă mii de alte boli și posibil, să deschidă

calea către tratarea acestora. „PKU este exemplul în cazul căruia paradigma a fost demonstrată“[304], a spus Collins.

Totuși, pentru alți oameni de știință, PKU a demonstrat defectele profunde[305] ale cercetării genelor. Din primele zile ale geneticii, cercetătorii și-au dat seama că era o aberație să se spună că o genă era „pentru“ o trăsătură sau o boală. Genele nu au prea multă putere. Există într-un mediu, iar efectele lor pot fi diferite în medii diferite. Thomas Hunt Morgan, de exemplu, a observat cum, din cauza unei mutații, musculițelor sale le crescuseră picioare în plus – însă doar la temperaturi scăzute.

După ce cercetătorii au descoperit o dietă pentru PKU, aceasta a devenit o ilustrare și mai bună a maleabilității genelor. În 1972, biologul britanic Steven Rose a declarat că PKU demonstra cât de inutil era să se discute despre o genă a „coeficientului de inteligență ridicat“. O variantă a genei PAH poate conduce la scoruri scăzute la testele de inteligență în cazul unui copil netratat. Dar același copil poate avea scoruri medii, dacă i se dă dieta potrivită.

„Drept urmare, mediul a triumfat asupra deficienței genetice a individului“, a spus Rose. „A discuta despre gene ale coeficientului de inteligență ridicat sau a încerca să separi programul genetic de mediul în care acesta este exprimat este în aceeași măsură lipsit de onestitate, cât și derutant.“[306]

Indiferent de învățăturile pe care oamenii le trăgeau din PKU, poveștile lor avea un lucru în comun: știința triumfase clar asupra bolii. În 1995, ziaristul Robert Wright a spus propria poveste despre PKU ca o modalitate de a ataca ideea că inteligența noastră este determinată de genele pe care le moștenim. Fără nici un tratament, a observat Wright, mutațiile PKU vor provoca sigur dizabilități intelectuale devastatoare la copii. „Se pare că“, scria el vesel, „dacă toți bebelușii sunt trecuți pe o dietă săracă în aminoacidul fenilalanină, boala dispare“.[307]

Nu ar trebui să fie nici o surpriză faptul că nici Wright, nici Rose și nici Collins nu aveau PKU și nici nu au trebuit să aibă grijă vreodată de un copil cu această boală. Chiar și cu cele mai sofisticate diete și suplimente pe care medicina le poate oferi, PKU nu dispare niciodată. Din anii 1950,

copiii cu PKU au început să evite leziunile cerebrale devastatoare, însă doar dacă urmau neîncetat regimul anost al amestecurilor cu gust oribil. De-a lungul anilor, alimentele pentru PKU au devenit mai gustoase, însă copiii care creșteau cu o alimentație săracă în fenilalanină trebuiau, totuși, să-și privească prietenii înfulecând pizza și înghețată, iar uneori, ajungeau să se simtă izolați de societate. Când prima generație de copii cu PKU a crescut, doctorii le-au permis să treacă la o nutriție normală, ca adulți. În curând, au suferit un nou episod de simptome când le-a crescut nivelul de fenilalanină din organism. Acum oamenii cu PKU sunt îndemnați să păstreze dieta tot restul vieții. Este greu uneori să obțină în fiecare zi echilibrul potrivit de nutrienți, evitând în același timp și cea mai mică urmă de fenilalanină. Deocamdată, experiența cu această boală este o negociere tensionată între ereditate și lumea în care se manifestă.

Curtis 2013; Parker 2014; Prescott 1858

Citat în Prescott 1858, p. 15

Du Plessis, Ando și Tuori 2016

Citat în Du Plessis 2016

Maybury-Lewis 1960

Müller-Wille și Hans-Jörg Rheinberger 2007

Johnson 2013

Osberg 1986

Kingsford 1905; Klapisch-Zuber 1991

Zirkle 1946, p. 94

Citat în Eliav-Feldon, Isaac și Ziegler 2010, p. 40

Ibid., p. 197

Oggins 2004

Eliav-Feldon, Isaac, și Ziegler 2010

Citat în Eliav-Feldon, Isaac și Ziegler 2010, p. 249

Ibid., p. 250

Johnson 2013, p. 131

Citat în Eliav-Feldon, Isaac și Ziegler 2010, p. 248

Martínez 2011

Pratt 2007

Martínez 2011

Columb, „Scrisoarea Santangel“

Pagden 1982

Citat în Pagden 1982, p. 42

Ibid.

Sweet 1997

Citat în Kendi 2016, p. 20

Smedley 2007

Haynes 2007 și Robinson 2016

Citat în Haynes 2007, p. 34

Peacock et al. 2014

Vezi Hodge 1977; Parker 2014

Álvarez, Ceballos și Quinteiro ٢٠٠٩

Jacob 1993

Vezi Mercado și Musto 1961; Müller-Wille și Rheinberger 2012

Mercado și Musto 1961, p. 350

Müller-Wille și Rheinberger 2012

Citat în Mercado și Musto 1961, p. 371

Citat în Langdon-Davies 1963, p. 15

Ibid., p. 62

Citat în Cowans 2003, p. 189

IIbid.

Schwartz 2008

Dare 1905

Pentru detalii biografice despre Burbank, vezi Beeson 1927; Burbank și Hall 1939; Dare 1905; Dreyer și Howard 1993; Janick 2015; Pandora 2001; Smith 2009; Stansfield 2006; Sweet 1905; Thurtle 2007

De Vries 1905, p. 340

Dare 1905

Ibid.

Citat în Palladino 1994

Citat în Eames 1896

De Vries 1905, p. 334

Burbank 1904, p. 35

Müller-Wille și Rheinberger 2012; Wood și Orel 2001

Pawson 1957

Ibid., p. 7

Wykes 2004

Citat în Young 1771, p. 111

Wood 1973

Wood și Orel 2001

Ibid., p. 109

Citat în Wood 1973, p. 235

Citat în Wood și Orel 2001, p. 232

Ibid., p. 106

Citat în Wykes 2004, p. 55

Wood și Orel 2001

Poczai, Bell și Hyvönen 2014

Kingsbury 2011

Knight 1799, p. 196

Ibid., p. 196

Citat în Kingsbury 2011, p. 81

Citat în Poczai et al. 2014

Allen 2003

Endersby 2009

Citat în Orel 1973, p. 315

Gliboff 2013

Citat în Müller-Wille, Staffan și Rheinberger 2007, p. 241

Gliboff 2013

Vezi Van Dijk și Ellis 2016

Ibid.

Schwartz 2008

Vermont Historical Society

Smith 2009

Burnham 1855

Vezi Friese 2010; Kingsbury 2011; Pollan 2001

Beeson 1927

Ibid., p. 58

Citat în Dreyer și Howard 1993, p. 49

Citat în Burbank și Hall 1927, p. 9

Dreyer și Howard 1993, p. 270

Cutter 1850, p. 242

Citat în Beeson 1927, p. 74

Darwin 1859, p. 14

Wood 1973

Citat în Secord 1981, p. 166

López-Beltrán 2004; López-Beltrán 1995; Noguera-Solano și Ruiz-Gutiérrez 2009

Citat în Porter 2018

Discutat în Churchill 1987

Vezi Álvarez, Ceballos, și Berra 2015; Hayman et al. 2017

Citat în Berra, Álvarez, și Ceballos 2010, p. 376

Ibid., p. 377

Geison 1969

Müller-Wille 2010

Darwin 1868

Browne 2002

Cyttarogenesis, în engleză, în original (n.tr.)

Citat în Deichmann 2010, p. 92

Citat în Browne 2002, p. 286

Darwin 1868, p. 299

Ibid., p. 3

Burbank și Hall 1927, p. 74

Smith 2009

Burbank și Hall 1927, p. 12

Ibid., p. 20

Citat în Dreyer și Howard 1993, p. 78

Ibid., p. 77

Ibid., p. 78

Burbank și Hall 1939, p. 121

Ibid., p. 95

Dare 1905

Ibid.

Jordan și Kellogg 1909, p. 79

Citat în James 1868, p. 367

Citat în Galton 1909

Ibid.

Citat în Galton 1865, p. 157

Ibid., p. 166

Galton 1870

Citat în Bulmer 2003, p. 118

Ibid.

Ibid.

Darwin 1871

Churchill 2015

Weismann 1889, p. 74

Ibid., p. 319

Ibid., p. 434

Citat în Van der Pas 1970

Citat în Schwartz 2008, p. 84

Comfort 2012

Citat în Schwartz 2008, p. 114

Citat în Pandora 2001, p. 504

Citat în de Vries 1905, p. 333

Schwartz 2008

Citat în Dreyer și Howard 1993, p. 132

Burbank 1906

Glass 1980

Citat în Pandora 2001, p. 496

Giese 2001

Vezi Allen 1983; Doll 2012; Smith 1985; Smith și Wehmeyer 2012a, 2012b; Zenderland 1998

Citat în Goddard 1912, p. 2

The Vineland Training School 1899, p. 28

Ibid.

Smith și Wehmeyer 2012b

The Vineland Training School 1898

The Vineland Training School 1899, p. 12

Imnul național al Statelor Unite ale Americii

Citat în Goddard 1908

Vezi Goddard 1908, 1910, 1911

Conf. MDAS (2010) moron[1], ~ă a [At: DN3 / Pl: ~i, ~e / E: eg moron] (Med) Debil mintal.

Citat în Zenderland 1998, p. 342

Ibid., p. 20

Ibid., p. 23

Ibid., p. 52

Goddard 1931, p. 56

Citat în Goddard 1910b, p. 275

Ibid., p. 275

The Vineland Training School 1906, p. 28

The Vineland Training School 1907, p. 39

Citat în Zenderland 1998, p. 91

Goldstein, Princiotta, și Naglieri 2015

Ibid., p. 158

The Vineland Training School 1911, p. 311

The Vineland Training School 1909, p. 41

Vezi Goddard 1910a

Citat în Zenderland 1998, p. 154

Porter 2018

Witkowski 2015

Davenport 1899, p. 39

de Vries 1904, p. 41

Davenport 1908

Citat în Porter 2018

Citat în Falk 2014

Goddard 1914, p. 24

The Vineland Training School 1909, p. 42

Ibid., p. 43

Goddard 1916, p. 269

Goddard 1912, p. 12

Ibid.

Ibid., p. 69

The Vineland Training School 1910, p. 35

Goddard 1916, p. 270

Galton 1883, p. 24

McKim 1899, p. 188

Davenport 1911, p. 260

Goddard 1911a

Ibid., p. 510

Hill și Goddard, 1911

Reilly 1991, 2015

Reilly 1991, 2015

Goddard 1911a, p. 270

Goddard 1912, p. 12

Ibid., p. 53

Vezi „How One Sin Perpetuates Itself“ 1916, p. 6

Citat în Zenderland 1998, p. 266

Goddard 1917, p. 271

Ibid., p. 264

Ibid., p. 274

Ibid., p. 266

Ibid., p. 270

Ibid., p. 280

Goddard 1931, p. 59

White 1922

Goddard 1920, p. 99

Citat în Smith 1985

Citat în Smith și Wehmeyer 2012a, p. 205

Citat în Doll 2012, p. 32

Citat în Smith 1985, p. 31

Citat în Allen 1983, p. 79

Citat în Smith 1985, p. 33

Citat în Smith și Wehmeyer 2012a, p. 127

Gosney și Popenoe 1929, p. viii

Cohen 2016

Citat în Moses și Stone 2010

Laughlin 1920

Weiss 2010

Citat în Poliakov 1974, p. 298

Citat în Kühl 2002, p. 41

Stephen Spielberg Film and Video Archive

Citat în Kühl 2002, p. 42

Reilly 2015

Proctor 1988

Lifton 2000

Citat în Burleigh 2001, p. 370

Lippmann 1922

Myerson 1925

Ibid., p. 78

Ibid., p. 79

Vezi Endersby 2009; Schwartz 2008

Vezi „Mendelism Up to Date“ 1916, p. 20

Morgan 1925, p. 201

Ibid., p. 208

Ibid., p. 41

Ibid., p. 201

Ibid., p. 205

Citat în Allen 2011, p. 317

Citat în Yudell 2014, p. 195

Dunlap 1940, p. 225

Scheinfeld 1944

Citat în Zenderland 1998, p. 326

Goddard 1931, p. 59

Citat în Zenderland 1998, p. 323

Goddard 1942

Citat în Associated Press 1957

Citat în Garrett 1955

Tucker 1994

Smith și Wehmeyer 2012a; Straney 1994

Macdonald și McAdams 2001

Smith și Wehmeyer 2012a

Citat în Allen 1983, p. 52

Doll 2012

Citat în Smith și Wehmeyer 2012a

Citat în Smith 1985, p. 30

Citat în Allen 1983, p. 52

Citat în Zenderland 1998, p. 339

Vezi Buck 1950; Conn 1996; Finger și Christ 2004; Harris 1969; Paul și Brosco 2013; Spurling 2011

Buck 1950, p. 32

Citat în Conn 1996, p. 182

Buck 1950, p. 59

East Wind: West Wind (în limba engleză, în original) (n.tr.)

Citat în Spurling 2011, p. 182

The Good Earth (în limba engleză, în original) (n.tr.)

Citat în Conn 1996, p. 230

Citat în Finger și Christ 2010, p. 45

Citat în Conn 1996, p. 132

Citat în Harris 1969, p. 279

Buck 1950, p. 106

Ibid., p. 52

Ibid., p. 43

The Child Who Never Grew (în limba engleză, în original) (n.tr.)

Despre descoperirea PKU, vezi Centerwall și Centerwall 2000; Harper 2008; Kaufman 2004; Messner 2012; Paul și Brosco 2013.

Vezi Comfort 2012; Harper 1992; Harris 1974; Kevles 1995; Laxova 1998; Valles 2012; Wellcome Library

Penrose 1949, p. 22

Penrose 1933

Ibid., p. 164

Citat în Penrose 1946, p. 949

Citat în Paul și Brosco 2013, p. 15

Vezi Penrose 1946

Maddox 2002

Robson et al. 1982; Woo et al. 1983

Citat în Bickel 1996, p. 52

New England Consortium of Metabolic Programs 2010

Paul și Brosco 2013

Hunter 1961

Beck 1998

Citat în Paul și Brosco 2013, p. 226

Centerwall și Centerwall 2000, p. 89

Buck 1992, p. 97

Conn 1996

Citat în Paul și Brosco 2013

Citat în Collins, Weiss și Kathy 2001

Citat în Paul și Brosco 2013

Vezi Panofsky 2014; Yudell 2014

Rose 1972

Vezi Wright 1995

PARTEA a II-a. ADN capricios

Capitolul 5. Dezmăţ de-o seară

În ١٩٠١, William Bateson a trimis un raport urgent Societății Regale despre „aspectele eredității“. Acele aspecte, explica Bateson, fuseseră scoase puternic în evidență odată cu cercetările redescoperite și, mai nou, apreciate ale lui Gregor Mendel. Bateson și alți oameni de știință confirmau tiparele observate de Mendel. Acele tipare erau atât de sigure și de profunde, spunea Bateson, încât meritau una dintre cele mai alese denumiri din știință: „Legea lui Mendel“.[308]

O lege științifică indică anumite aspecte ale universului, de obicei printr-o ecuație scurtă și ușor de reținut. Isaac Newton a descoperit legile mișcării care aveau să îi poarte numele mai târziu. Robert Boyle este imortalizat prin legea lui Boyle, care indică presiunea unui gaz pe baza volumului acestuia. Tot la fel, cercetările lui Mendel i-au conferit eredității claritate numerică. Părinții au 50-50 șanse de a le transmite urmașilor oricare dintre cele două copii ale unei anumite gene. Legea lui Mendel asigură un raport de 3 la 1 între trăsăturile dominante și cele recesive. Nu contează dacă trăsătura este învelișul zbârcit al unui bob de mazăre sau PKU la oameni. Numărul rămâne neschimbat.

Descoperirea lui Mendel a fost, într-adevăr, una dintre cele mai importante din istoria științei. Dar tiparele pe care le-a observat nu sunt, de fapt, o lege. Legile mișcării ale lui Newton sunt în aceeași măsură valabile într-o galaxie îndepărtată, ca aici pe Pământ. Erau în aceeași măsură valabile acum 13 miliarde de ani, în primii ani de viață ai universului, la fel ca azi. Legea lui Mendel este mult mai limitată. Este relevantă doar în locurile în care există viață – cu alte cuvinte, din câte știm, doar pe Pământ. Chiar și atunci când au apărut primele forme de viață, cu aproximativ 4 miliarde de ani în urmă, sub forma microbilor unicelulari, legea lui Mendel nu exista încă. Microbii nu sunt la fel ca mazărea sau oamenii și, drept urmare, nu au caracteristici dominante sau recesive.

Legea lui Mendel avea să mai aștepte cam două miliarde de ani ca să apară un nou izvor de viață – unul care va da naștere plantelor, fungilor și animalelor ca noi. Cu alte cuvinte, legea lui Mendel seamănă mai puțin cu legea lui Boyle și mai mult cu splina sau retina noastră: a apărut pe măsură ce viața a evoluat. De fapt, Pământul găzduiește mai multe tipuri de ereditate, fiecare apărând printr-o combinație de selecție naturală și noroc.

Probabil că viața a apărut atunci când structura sa chimică primară, simplă s-a complicat.[309] Aminoacizii, bazele și alte molecule constitutive erau prezente în primii ani de viață ai Pământului. E posibil ca lanțuri scurte din acești compuși să se fi acumulat, poate prinse în pelicule uleioase pe fundul mării sau încastrate în bule asemănătoare celulelor. Înghesuite în aceste spații aglomerate, e posibil ca reacțiile lor chimice să se fi accelerat, împingându-le dincolo de granița dintre non-viață și viață.

Probabil că primele forme de viață erau profund diferite de cele de azi. Astăzi, animalele, plantele și bacteriile – toată viața de la nivel celular, de fapt – își codifică informația genetică în ADN. Dar ADN-ul ar fi un candidat improbabil pentru prima moleculă ereditară, pentru că este nu doar neajutorat, ci și pretențios.

Pentru ca o celulă să citească informația stocată în ADN, trebuie să folosească în același timp multe proteine și molecule de ARN. Când o celulă se divide, are nevoie de o altă armată de molecule pentru a face o a doua copie din ADN-ul său. Primele forme de viață de pe Pământ au avut probabil un început mai simplu.

O posibilitate este ca viața să fi început fără ADN sau proteine. În schimb, se baza doar pe moleculele de ARN. E posibil ca o celulă primordială să fi conținut câteva tipuri diferite de molecule de ARN scurt care se ajutau reciproc să se reproducă.

Experimentele cu molecule de ARN sugerează o posibilă desfășurare a acestui proces. E posibil ca o moleculă de ARN să prindă niște baze și să le sudeze laolaltă, folosind o a doua moleculă de ARN ca model. E posibil ca cea de-a doua moleculă să facă la fel pentru cea de-a treia. Dacă ultima genă de ARN din șir se întorcea și o ajută pe prima, întregul cerc se putea

autogenera. Aceste molecule primordiale de ARN ar fi avut o dublă formă de ereditate: ele moșteniseră informația genetică de la înaintașii lor și de asemenea, aceeași formă răsucită care le permitea să ajute la construirea noilor molecule.

Această primă ereditate era probabil dezordonată. Uneori o nouă moleculă de ARN se dovedea a fi ușor diferită de modelul său. Această eroare era adesea fatală, moleculelor de ARN fiindu-le imposibil să se copieze mai departe. Dar, în câteva cazuri, eroarea îmbunătățea, de fapt, chimia. Celulele care se reproduceau rapid le întreceau pe rivalele lor mai lente.

E posibil ca viața bazată pe ARN, din ocean sau dintr-o baltă mareică, să fi existat printre aminoacizi liberi. Pe măsură ce moleculele lor de ARN au evoluat în forme mai sofisticate, unele dintre ele au început să lege aminoacizii în lanțuri scurte, numite peptide. Este posibil ca aceste peptide să fi fost capabile să îndeplinească propriile sarcini în interiorul celulelor. Cu timpul, poate că peptidele au devenit proteine mai mari și complexe.

De asemenea, poate că unele forme de viață pe bază de ARN au evoluat și au produs și ADN. Molecule de ADN cu două catene s-au dovedit mai stabile decât ARN-ul cu o singură catenă și, de asemenea, mai puțin predispuse la deteriorare. Când primele organisme pe bază de ADN și-au copiat genele, au făcut mai puține greșeli. E posibil ca noua precizie să fi deschis calea spre o mai mare complexitate a formelor de viață, din moment ce prezentau mai puține riscuri să se aleagă cu o mutație care ar fi pus capăt vieții.

Odată cu apariția formelor de viață pe bază de ADN, acestea au cuprins toată planeta. Cu aproximativ 3,5 miliarde de ani în urmă, acești microbi unicelulari s-au împărțit în două mari ramuri evolutive, cunoscute ca bacterii și arhee. Sunt imposibil de deosebit la microscop, dar există niște diferențe importante între ele din punct de vedere al biochimiei. Bacteriile și arheele folosesc molecule diferite pentru a-și construi pereții celulari, de exemplu, și folosesc molecule diferite pentru a-și citi genele.

Dar ambele tipuri de microbi s-au dovedit a fi uluitor de versatile, adaptându-se la fiecare părticică de pe planetă în care puteau face rost de

apă și energie. Microbii s-au adaptat ca să se dezvolte pe suprafața mării, captând lumina solară; pe fundul mării, unde se hrăneau cu sulf și fier; în adâncul Pământului, unde exploatau energia radioactivității. Oamenii de știință estimează că pe Pământ există un milion de miliarde de miliarde de microbi, dintr-o mie de miliarde de specii diferite.[310]

Dar nici unul nu respectă Legea lui Mendel.

Un microb tipic – să spunem Escherichia coli, care se află în intestine noastre – are un singur cromozom: un cerc lung de ADN. Câteva mii de gene sunt rânduite de-a lungul acelei bucle. Dacă E. coli reușește să atragă niște glucoză sau alt tip de zahăr din alimentele de la micul dejun, poate crește până când este gata să se multiplice. Desface cu eleganță cele două catene ale cercului. Pe fiecare catenă, celula construiește o altă celulă, creând doi cromozomi aproape identici. Apoi celula se divide. Își trage cei doi cromozomi în părți opuse și apoi construiește un zid la mijloc. Fiecare dintre cei doi noi microbi este o copie aproape perfectă a înaintașului său, moștenind un cromozom și cam jumătate din moleculele celulei-părinte.

Noi, oamenii, avem ocazia să ne cunoaștem părinții. Microbii nu au niciodată acest prilej, pentru că înaintașii lor dispar – sau, altfel spus, se despart în celulele-fiice. Legea lui Mendel descrie cum factorii ereditari de la doi părinți se combină pentru a produce un organism. Pentru un microb, este lipsită de sens.

Ereditatea microbilor diferă de a noastră sub un alt aspect important: aceștia pot moșteni gene pe mai multe căi. Pot obține genele la fel ca noi, sub formă de copii ale genelor strămoșilor direcți. Acest proces se numește moștenire pe verticală. Dar ei pot moșteni gene și de la microbi cu care nu au nici o legătură, prin transferul pe orizontală.[311]

Transferul pe orizontală i-a ajutat pe oamenii de știință să descopere din ce erau făcute genele. În anii 1920, cercetătorii au descoperit că dacă omorau tulpinile letale de bacterii și le combinau cu cele inofensive, tulpinile inofensive deveneau letale. Mai mult, când bacteriile transformate se divideau, urmașii lor le moșteneau caracterul letal. Mai târziu, un microbiolog pe nume Oswald Avery și colegii săi au izolat diversele tipuri

de molecule din interiorul bacteriilor pentru a desluși misteriosul „principiu transformator“. După mai multe runde de experimente, au aflat că este vorba de ADN.

S-a dovedit că bacteriile studiate de Avery se transformau preluând ADN liber și încorporând o parte din acesta în cromozomii proprii. Obțineau gene pe care le puteau folosi pentru a-și îmbolnăvi gazdele. Dar cercetările ulterioare au arătat că transferul pe orizontală poate avea loc și pe alte căi. De exemplu, pe lângă cromozomii principali, microbii sunt adesea purtători de cerculețe de ADN, numite plasmide, care au gene proprii. Uneori microbii construiesc tuburi pe care le introduc în alți microbi, pentru a-și pompa plasmidele înăuntru. Plasmida plutește apoi în interiorul noii gazde sau se poate integra în cromozom.

Transferul orizontal poate părea ciudat, dar se întâmplă peste tot în jurul nostru. Și chiar în interiorul nostru. Un experiment efectuat în 2004 de o echipă de oameni de știință danezi a arătat cum o specie numită Enterococcus faecium[312] moștenește ADN pe orizontală în organismul nostru. În ultimele câteva mii de ani, specia a evoluat, apărând tulpini care colonizează intestinul și pielea omului, în timp ce altele preferă să trăiască în animale. Cele mai multe tulpini de E. faecium sunt inofensive, dar unele pot provoca infecții ale sângelui și ale vezicii urinare care pot fi letale.

Tratamentul standard împotriva infecțiilor cu E. faecium constă într-o doză de antibiotic. Cu ceva timp în urmă, tratamentul funcționa de fiecare dată. Dar la începutul anilor 2000, E. faecium s-a transformat într-un coșmar al lumii medicale. Din ce în ce mai des, medicii au descoperit că bacteriile erau purtătoare de gene care le permiteau să fie rezistente la medicamente. Când o tulpină rezistentă se instalează la un pacient, bacteriile se multiplică fără să poată fi controlate, transmițându-le urmașilor genele rezistente.

În ٢٠٠٤, șase suflete curajoase au fost de acord să bea două căni cu lapte. În prima cană erau un milion de Enterococcus faecium. Aparțineau unei tulpini izolate la oameni și puteau fi omorâte cu ușurință cu un antibiotic numit vancomicină. Trei ore mai târziu, cei șase voluntari au băut a doua cană de lapte care conținea încă un milion de Enterococcus faecium de la

păsări de curte și care erau purtătoare ale unei gene ce le făcea rezistente la vancomicină.

Acest test a fost parte a unui experiment ce se derula în Danemarca, la Centrul pentru substanțe antimicrobiene și controlul infecțiilor. În luna următoare, oamenii de știință danezi au strâns probe de scaun de la cei șase subiecți și au analizat cele două tulpini de E. faecium. Tulpina de la păsările de curte s-a rărit rapid și a dispărut după câteva zile. Tulpina umană, mai bine adaptată la noul organism gazdă, a rezistat mai mult.

Dar oamenii de știință au descoperit că tulpina umană s-a modificat la trei dintre subiecți. Acum fiecare generație de bacterii transmitea urmașilor o nouă genă pe care acestea nu o avuseseră la începutul experimentului. Moșteniseră gena rezistenței la vancomicină de la tulpina recoltată de la păsările de curte.

Microbii pot chiar să moștenească gene pe orizontală de la cei mai mari dușmani ai lor: virusurile. Virusurile – învelișuri proteice care conțin gene – au o formă de ereditate distinctă de cea a vieții celulare. Un virus nu se reproduce copiindu-și genele și divizându-se. În schimb, el invadează celula-gazdă. Un virus care atacă bacteriile – numit bacteriofag – ajunge, de obicei, pe peretele celular al gazdei și injectează înăuntru propriul ADN, ca și cum ar injecta o bucată de spaghetti cu o seringă. Bacteriile au diverse metode de a recunoaște și de a distruge acest ADN. Dar nici una nu este infailibilă. Dacă genele virusului supraviețuiesc suficient de mult, acestea confiscă celula. Celula produce proteine din unele dintre genele virusului, care determină apoi celula să producă noi virusuri, inclusiv copii noi ale genelor virusului inițial.

Când vine vorba de virusuri, ereditatea este aproape un lucru abstract. Nu au nici o legătură materială cu înaintașii lor, pentru că toți atomii dintr-un virus nou provin de la celula-gazdă în care s-a format. Pentru virusuri, ereditatea este un fir invizibil de informații care leagă un virus de urmașii săi.

Când genele virusurilor sunt ambalate în virusuri noi, lucrurile o iau razna uneori. O genă de la microbul-gazdă poate fi prinsă în învelișul virusului.

Virusurile noi care părăsesc microbul poartă gena microbului-gazdă alături de genele proprii și o pot injecta ulterior într-o gazdă nouă. În unele cazuri, gena microbiană poate ajunge în cromozomul noii gazde. Deci, virusurile pot fi un fel de feriboturi, transportând genele microbilor de la un organism la altul – uneori deplasându-le chiar de la o specie la alta.

Pe măsură ce oamenii de știință au examinat microbii mai îndeaproape, au descoperit forme și mai bizare de ereditate. O formă deosebit de ciudată de moștenire microbiană a ieșit la iveală la începutul anilor 2000, când oamenii de știință investigau modul în care bacteriile combat virusurile.

Se pare că atunci când mai multe specii de microbi intră în contact cu un virus nou, învață cum să pună la cale un atact rapid și precis împotriva acestuia. Animalele vertebrate, ca noi, au aceeași capacitate. Când suntem atacați de un virus gripal, sistemul nostru imunitar poate crea anticorpi care vor distruge aceste tulpini de îndată ce încearcă să ne atace din nou. Bacteriile nu pot folosi un sistem imunitar format din milioane de celule – fiecare microb este format dintr-o celulă care trebuie să se descurce singură. Dar reușesc acest lucru cu forțe proprii, folosind un sistem de molecule numit CRISPR-Cas313.

Când virusurile infectează bacteriile, acestea ajung pe victime și le injectează ADN. Mulți microbi pot tăia vârful ADN-ului introdus și îl pot insera într-o bucată din ADN-ul propriu, numit regiune CRISPR. (CRISPR este prescurtarea pentru clustered regularly interspaced short palindromic repeats.[314])

Dacă microbii reușesc să supraviețuiască acestui atac inițial din partea unui virus, vor avea cele necesare să facă față următorului atac. Se pregătesc pentru o infectare ulterioară construind o moleculă scurtă de ARN asemănătoare cu bucățica de ADN viral capturată în primul atac. O proteină numită enzima Cas se înfășoară în jurul moleculei de ARN și plutesc împreună în interiorul celulei.

Dacă aceeași tulpină de virus încearcă să își injecteze ADN-ul în microb, sistemul CRISPR-Cas se agață de genele nou-venite. Sistemul Cas rupe

catenele de ADN viral și le taie în bucăți. Tocat sub formă de resturi inofensive, virusul nu poate acapara microbul.

Pe măsură ce un microb se luptă cu virus după virus, poate stoca probe de la zeci de dușmani. Iar când se divide, le transmite urmașilor cunoștințele acumulate. Când microbul își copiază cromozomul, copiază și regiunea CRISPR împreună cu restul de ADN. Bariera germinală propusă de August Weismann poate împiedica experiențele animalelor să le modifice celulele germinale. Dar în cazul bacteriilor, nu există o asemenea barieră. Într-un fel, soma și germenele sunt laolaltă în aceeași celulă.

Unii oameni de știință au susținut că CRISPR este un caz autentic de ereditate precum cea propusă de Lamarck. Sigur, bacteriile care se apără de virusuri nu au nimic de-a face cu girafele care smulg frunze din imaginația lui Lamarck, deci chestiunea poate ajunge o gâlceavă semantică. Totuși, ceea ce este absolut clar este că, odată cu CRISPR, oamenii de știință au descoperit încă un canal de ereditate care nu se supune Legii lui Mendel.

Cu 1,8 miliarde de ani în urmă, pe Pământ s-a dezvoltat o nouă formă de viață. Celulele sale erau mai mari decât cele ale bacteriilor și arheelor. ADN-ul său era ascuns cu deosebită grijă într-un săculeț numit nucleu. Genera cantități abundente de energie în capsule speciale numite mitocondrii. Una dintre multele forme pe care le va lua acest nou tip de viață vom fi noi.

Acești monștri microbieni erau celulele eucariote. Urmașii lor vor da naștere protozoarelor, prădătorii lumii microbiene care vânează în sol și în mare prada unicelulară. Celulele eucariote au evoluat, dând naștere tuturor formelor multicelulare de viață de pe Pământ, inclusiv fungi, plante și animale ca noi. Pe lângă nucleul și dimensiunea mare, celulele eucariote au multe alte trăsături care le lipsesc bacteriilor și arheelor. Dar una dintre acele trăsături contează cel mai mult pentru ereditate: celulele eucariote le transmit genele urmașilor într-un fel unic, unul care a permis apariția Legii lui Mendel.

În timp ce bacteriile și arheele au un sigur cromozom, celulele eucariote au perechi de cromozomi. Numărul perechilor diferă de la o specie la alta. Noi,

oamenii, avem ٢٣ de perechi, dar mazărea are doar ٧. Drojdia are ١٦. Unii fluturi au ١٣٤.

Când celulele noastre somatice se divid, își copiază toți cromozomii, creând o pereche în plus pentru fiecare. Acestea rup nucleul, trag jumătate dintre cromozomi de fiecare parte și se divid pe mijloc. Fiecare celulă nouă are 23 de perechi proprii. Acest gen de diviziune – numită mitoză – este fundamental diferită de ceea ce fac bacteriile: transformă o celulă în două celule identice.

Organismele noastre folosesc mitoza pentru a crește și a întineri. Dar pentru a face celule germinale, trebuie să producem spermă sau ovule care au doar un set de cromozomi, nu o pereche. Calea cea mai simplă de a produce spermă și ovule ar fi să desfacem pur și simplu perechile de cromozomi dintr-o celulă somatică și să alocăm câte un set fiecărei celule germinale. Dar organismele noastre nu fac asta. În schimb, se lasă pradă unui proces numit meioză[315], care este ridicol de baroc.

La bărbați, meioza are loc într-un labirint de tuburi încolăcite din testicule. Pereții tuburilor sunt căptușiți cu celule precursoare ale spermatozoizilor, fiecare din ele purtând două copii ale fiecărui cromozom – una de la mamă, cealaltă de la tată. Când aceste celule se divid, își copiază tot ADN-ul, astfel încât au acum patru perechi din fiecare cromozom. Totuși, în loc să se despartă, cromozomii rămân împreună. O copie maternă și una paternă a fiecărui cromozom se aliniază una lângă cealaltă. Peste ele vin proteinele și taie cromozomii, făcând tăieturile exact în aceleași locuri.

Când celula repară aceste răni autoprovocate, are loc un schimb remarcabil. O bucată de ADN de la un cromozom poate fi mutată în aceeași poziție în celălalt cromozom, locul fiindu-i luat de omologul său. Această chirurgie moleculară nu poate fi grăbită. Cu totul, o celulă poate avea nevoie de trei săptămâni pentru a încheia meioza. De îndată ce a terminat, cromozomii se despart. Apoi celula se divide de două ori pentru a produce patru spermatozoizi noi. Fiecare dintre cele patru celule moștenește o singură copie a celor 23 de cromozomi. Dar fiecare spermatozoid are o alcătuire diferită de ADN.

Una dintre sursele acestei diferențe este felul în care se separă cromozomii. Un spermatozoid poate conține versiunea cromozomului 1 pe care bărbatul a moștenit-o de la tată, pe cea a cromozomului 2 de la mamă și așa mai departe. E posibil ca un alt spermatozoid să aibă o altă combinație. În același timp, unii dintre cromozomii dintr-un spermatozoid sunt hibrizi. Datorită meiozei, copia cromozomului 1 dintr-un spermatozoid poate fi o combinație de ADN atât de la mamă, cât și de la tată.

Biologia de bază a meiozei este aceeași în organismul femeii[316], dar programul este complet diferit. Primele etape au loc pe când aceasta este încă un embrion în uterul mamei sale. Un grup de celule din interiorul embrionului iau o nouă identitate ca precursori ai ovulelor, mergând împreună către locul în care se vor dezvolta mai târziu ovarele. Când embrionul are șapte luni, celulele precursoare își încep meioza, dublându-și cromozomii, împerechindu-i pe unii și făcând schimb de bucăți de ADN. Dar apoi, cromozomii îngheață pe poziții la mijlocul meiozei. Rămân așa ani de zile, până când fetele ajung la adolescență și își încep ovulația.

În timpul fiecăriu ciclu ovarian, un singur precursor al ovulului își activează meioza și închide cercul. La fel ca în cazul spermei, meioza la femei produce patru celule noi, fiecare având doar 23 de cromozomi. Însă doar una din acele celule se maturizează și devine ovul. Celelalte trei celule se micșorează și devin organe vestigiale, numite globuli polari.[317]

Oamenii de știință pot înțelege acum felul în care meioza a determinat tiparele pe care Mendel le-a observat în grădina sa. Când Mendel a încrucișat plante înalte și scunde de mazăre, de exemplu, a obținut hibrizi care erau cu toții înalți. Dar când i-a încrucișat, un sfert din noua generație au fost scunzi din nou. Acum oamenii de știință cunosc genele responsabile de acele diferențe. Cunoscută ca LE, gena produce o proteină care face mazărea să crească. Plantele scunde de mazăre aveau două copii ale unei forme mutante ale genei LE. Proteinele LE de la aceste plante nu funcționau cum trebuie, inhibându-le creșterea. Hibrizii aveau o copie funcțională a genei LE, ceea ce era suficient pentru ca aceștia să crească normal.

Când o plantă hibridă de mazăre se maturiza, unele dintre celulele sale treceau prin meioză înainte de a produce polen și ovule. Celulele își duplicau cromozomii, treceau unele dintre gene de la un cromozom la partenerul acestuia, iar apoi le despărțeau în patru seturi. Era o chestiune de noroc dacă un grăunte de polen ajugea la cromozomul care purta versiunea normală a genei LE sau la forma mutantă. Drept urmare, jumătate dintre celulele germinale produse de fiecare plantă aveau fiecare copie a genei.

Biologul Laurence Hurst a scris la un moment dat că meioza are loc „într-o manieră ce amintește de bețivii care se întorc de la un dezmăț de-o seară: un pas înapoi, doi pași înainte".[318] Și totuși, acest ciudat mers împiedicat este responsabil de cele mai elegante tipare ale eredității.

Oamenii de știință au identificat pentru prima dată cromozomii la mijlocul secolului al XIX-lea, dar meioza nu a ieșit la lumină decât câteva decenii mai târziu. La începutul secolului XX un preot belgian, pe nume Frans Alfons Janssens[319], a colorat ouă de salamandră fertilizate, astfel încât să le poată vedea cromozomii la microscop. Petele de culoare i-au surprins în diferite stadii ale meiozei, asemenea scenelor dintr-un film. Lui Janssens i se părea că acei cromozomi interacționau intim, apoi se despărțeau.

În scurtul articol pe care l-a publicat despre descoperirea sa în 1909, Janssens nu a încercat să tragă învățăminte majore despre ereditate. Dar bănuia că avea să fie ceva important. „Suntem aroganți?"[320], se întreba Janssens. „Timpul ne va spune."

Dar nu a durat prea mult timp. În timp ce Janssens privea ouăle de salamandră în Belgia, Thomas Hunt Morgan creștea musculițe cu ochi albi la New York. Morgan și colegii săi au descoperit la început că factorul ereditar care dădea culoarea albă sau roșie a ochilor era amplasat pe un cromozom. (Astăzi, am spune că gena pentru culoarea ochilor este o bucată de ADN de pe un cromozom.) Echipa lui Morgan a mai găsit un alt factor, care era responsabil pentru producerea aripilor scurte la musculițe, pe același cromozom.

Pentru că se întâmpla ca acela să fie cromozomul X, Morgan și colegii săi au putut studia acești factori reproducând musculițe. Au profitat de faptul

că masculii au un cromozom X și unul Y, în timp ce femelele au doi cromozomi X. Morgan și colegii săi au folosit reproducerea pentru a produce musculițe femele care aveau atât ochi albi, cât și aripi scurte. Unul dintre cromozomii X era purtătorul factorului pentru ochi albi, iar celălalt era purtătorul celui pentru aripi scurte. Apoi oamenii de știință au încrucișat aceste femele cu masculi cu ochi roșii.

Urmașii masculi ai acestor musculițe femele au moștenit un singur cromozom X, primindu-l toți de la mamă. Deci, nu a fost nici o surpriză pentru oamenii de știință că unii dintre urmașii masculi aveau ochii roșii, în timp ce alții aveau aripile scurte. Dar Morgan și studenții săi au descoperit și ceva extraordinar: câțiva urmași masculi aveau atât ochi albi, cât și aripi scurte. Alți câțiva urmași masculi aveau ochi roșii și aripi lungi. Cromozomii X ai mamelor făceau schimb de factori ereditari, creând noi combinații de trăsături.

În studiile ulterioare, echipa lui Morgan a arătat că puteau să ia doi factori aflați pe un cromozom și să îi despartă. Au crescut musculițe la care același cromozom X era purtătorul factorilor pentru aripi scurte și corp galben. Urmașii masculi care au moștenit acel cromozom de la mame au dezvoltat ambele trăsături. Totuși, când echipa lui Morgan a încrucișat acele musculițe, o mică parte dintre urmași au avut corp galben, dar aripi de dimensiune normală. Alții au avut corp normal și aripi scurte.

La început, Morgan nu a știut ce să înțeleagă din aceste rezultate. Dar norocul a făcut să dea peste articolul lui Janssens. Și-a dat seama că, fără să știe, Janssens găsise soluția fizică la propriile experimente. Morgan și colegii săi au scris rapid o nouă ipoteză care a combinat ambele seturi de rezultate. Ei susțineau că fiecare cromozom era purtătorul unui set de factori așezați în linie ca mărgelele pe ață. Când musculițele femele făceau ouă, cromozomii X se intersectau și făceau schimb de segmente.

Combinarea și separarea segmentelor avea loc doar rar, dar Morgan și studenții săi au observat că apăreau cu o regularitate frapantă. O anumită trăsătură se separa de cea de-a doua în cazul a 1% dintre urmași. Dar era posibil să se separe de o a treia trăsătură în 2% dintre cazuri. Alfred

Sturtevant, studentul lui Morgan, și-a dat seama că motivul acestui tipar derutant trebuia să aibă de-a face cu locul în care se aflau genele pe cromozomii lor.

Atunci când cromozomii sunt rupți în segmente în timpul meiozei, genele care sunt aproape unele de celelalte tind să rămână pe același segment. Există o mai mare probabilitate ca genele aflate la depărtare să fie separate. Dacă cineva începe să sfâșie dicționare la întâmplare și vă dă bucăți din ele, puteți paria că există o mai mare probabilitate ca bucata care conține cuvântul meioză să conțină mitoză și nu cromozom. Descoperirea lui Sturtevant a deschis calea pentru realizarea hărților genetice care indicau distanța la care se aflau genele unele de celelalte. Acum ereditatea avea o geografie.

Principiile eredității pe care grupul condus de Morgan le-a descoperit la musculițe s-au dovedit a fi valabile și la alte specii, iar și iar. Meioza are loc fără excepție. S-a dovedit că și noi, oamenii, la fel ca alte animale, suntem produsul meiozei. Varecul lipicios care trăiește în apa mării realizează mitoza, precum crângurile de bambus care se leagănă în vânt și ciupercile care răsar din pământ. Deși oamenii de știință au avansat numeroase explicații pentru dezvoltarea meiozei, în ultimii ani, s-au găsit multe dovezi în sprijinul uneia dintre acestea: meioza îi permite evoluției să își facă treaba mai bine.

Să ne gândim la ce face meioza în interiorul uneia dintre musculițele Drosophila ale lui Morgan. La fel ca alte musculițe, are o serie de trăsături – să spunem că acestea includ aripi scurte, o puternică reacție imună, precum și capacitatea de a face multe ouă. Și să spunem că genele pentru acele trei trăsături – una rea și două bune – se află toate pe același cromozom. Fără meioză, acea musculiță ar fi capabilă doar să își transmită cele trei alele într-un singur mănunchi, din moment ce toate cele trei gene se află pe același cromozom. Mai mult, dacă pe acel cromozom apar mutații noi dăunătoare generațiilor ulterioare, și acestea ar fi transmise mai departe împreună cu celelalte alele. De-a lungul generațiilor, descendenții musculiței s-ar sufoca sub povara atâtor mutații rele.

Dacă musculița beneficiază de meioză, totul se schimbă. Descendenții săi nu mai sunt condamnați să moștenească o anumită combinație de alele pe fiecare cromozom. Meioza amestecă alelele, formând noi combinații. E posibil ca unii dintre descendenții musculiței să moștenească alelele pentru aripi fragile și un sistem imunitar slab. Dar meioza le permite, de asemenea, altor descendenți să aibă aripi puternice și un sistem imunitar robust. Aceste musculițe mai puternice se pot reproduce, iar urmașii lor vor perpetua populația în generațiile următoare. Populația de musculițe ajunge să aibă combinații de variante genetice superioare, în timp ce multe mutații dăunătoare dispar pentru totdeauna.

Michael Desai, biolog de la Harvard, a testat această idee, organizând un concurs între drojdii. A ales acești fungi unicelulari datorită flexibilității lor când vine vorba de reproducere. Drojdiile fie se clonează, fie întrețin relații sexuale. Pentru a se clona, o celulă de drojdie face un mugur care crește din peretele său celular. Își copiază cromozomii și îndeasă noile copii în mugurul care apoi se poate desprinde, pentru a deveni o celulă independentă.

Însă uneori, drojdiile întrețin relații sexuale.[321] Tulpina studiată de Desai există sub forma a două așa-numite tipuri de împerechere, cunoscute drept a și α. Fiecare tip secretă o substanță chimică ce atrage drojdia de celălalt tip. Celulele a și α se apropie una de cealaltă și se contopesc într-una singură. Celula rezultată, care conține acum un set dublu de cromozomi, se poate multiplica apoi în celule noi. Dar dacă rămâne fără hrană, reacționează realizând meioza între cromozomii a și α.

Celula de drojdie își asociază cromozomii și amestecă ADN-ul. Apoi își separă cromozomii în două seturi, fiecare dintre aceștia fiind depozitat într-un spor. Acei spori cu înveliș dur pot pluti departe, ducându-și genele amestecate într-un loc mai bun unde să poată crește din nou.

În experimentul său, Desai a permis unora dintre drojdii să întrețină relații sexuale o dată la fiecare ٩٠ de generații. Restul drojdiilor se puteau clona doar. Desai a lăsat clonele și drojdia cu reproducere sexuată să concureze pentru hrană în eprubete. Uneori apăreau mutații noi care făceau ca o celulă

de drojdie să aibă performanțe mai bune decât restul populației, permițându-i să producă mai mulți urmași. Timp de 1 000 de generații, Desai și colegii săi au urmărit performanța fiecărui grup în cursa evoluției.

Diferențele dintre drojdiile care puteau întreține relații sexuale și cele care nu puteau erau clare.[322] Uneori apărea o mutație benefică în drojdiile clonate, permițându-le să se reproducă mai rapid decât drojdiile care nu aveau mutația respectivă. Dar odată cu mutația bună, clonele transmiteau mai departe și mutații rele. Drojdiile cărora Desai le-a permis să întrețină relații sexuale puteau separa mutațiile bune de cele rele, datorită meiozei. Și când apăreau mai multe mutații bune, meioza era capabilă să le aducă laolaltă în noi combinații, pentru a produce drojdie și mai bună. La finalul experimentului, drojdiile care au putut să întrețină relații sexuale au evoluat, crescând mult mai repede decât clonele.

Acest amestec care se petrece de când lumea reprezintă răspunsul la unele dintre cele mai frecvente întrebări despre ereditate. Când Grace a născut-o pe cealaltă fiică a noastră, Veronica, am privit-o crescând și ne-am întrebat în ce măsură va fi la fel ca sora ei, Charlotte. În fond, aveau aceiași părinți, adică moșteniseră ADN de la aceleași genomuri. Au fost crescute în aceeași casă, cu aceeași mâncare. Dar Charlotte și Veronica nu sunt nici pe departe clone. Charlotte are pielea albă și luminoasă, pistrui, ochi verzui și păr blond-roșcat. Veronica are pielea mai închisă la culoare și iriși de culoarea mahonului. Charlotte are 1,70 metri, o înălțime mai degarabă medie. Veronica a ieșit mereu din tipare, făcându-i pe ceilalți să presupună că este cu vreo doi ani mai mare decât era de fapt. Pe când era copil, Charlotte era rezervată când făcea cunoștință cu alți oameni și îi măsura din priviri. Lângă ea, Veronica sărea în sus și își striga numele. La 12 ani, Charlotte a început să fie obsedată de galaxii și materia întunecată. Veronicăi nu îi păsa prea tare din ce era făcut universul. Prefera să cânte sau să citească romanele lui Jane Austen.

Probabil că experiențele fiicelor noastre explică unele diferențe dintre ele. Dar la fel și meioza. Grace și cu mine am dat fiecă-ruia dintre copiii noștri combinații diferite de ADN pe care le-am moștenit de la părinții noștri.

Combinația unică de alele care i-a revenit fiecăruia a avut o influență unică asupra felului în care a crescut copilul.

Dar meioza funcționează și în feluri ciudate, care sfidează intuiția. Părinții transmit o copie a fiecărui cromozom fiecărui copil; cromozomul care se moștenește este o chestiune de noroc, adică 50-50. Statistica sugerează că ADN-ul fraților ar trebui să fie 50% identic din punct de vedere genetic. În schimb, gemenii identici sunt 100% identici, pentru că sunt produsul unui singur ou fertilizat. Verii primari, care au în comun doar o pereche de bunici, sunt în medie doar 12,5% identici din punct de vedere genetic.

Toate aceste lucruri sunt adevărate – însă doar ca medie. E la fel de adevărat ca atunci când spui că dacă dai cu zarurile, iese un număr apropiat de șapte. Însă atunci când dai cu zarurile, rezultatul poate fi 1-1. După ce meioza amestecă ADN-ul între cromozomi, e posibil ca ovulele unei femei să ajungă să aibă mai mult ADN de la tatăl ei, decât de la mama ei, sau viceversa. Doi frați pot lua naștere din ovule care, din întâmplare, au mai mult ADN de la bunica maternă decât de la bunicul matern. Situația poate fi inversă în cazul altor frați. Astfel, meioza poate face doi frați mai asemănători din punct de vedere genetic decât restul fraților lor.

Capacitatea de a descifra ADN-ul le-a permis oamenilor de știință să măsoare această asemănare genetică la oameni. În 2006, Peter Visscher[323], un genetician de la Institutul de Cercetări Medicale din Queensland, Australia, și colegii săi au studiat 4 401 perechi de frați, examinând câteva sute de markeri genetici în cazul fiecărui voluntar. Frații aveau adesea o serie de markeri identici din punct de vedere genetic pe un cromozom – segmente pe care le-au moștenit de la unul dintre părinții lor. Cercetătorii au aflat că în medie, cam jumătate din ADN-ul fraților era format din aceste bucăți identice. Dar mulți dintre frați se abăteau de la rezultatul perfect de 50%. Cercetătorii au găsit procentul cel mai ridicat la o pereche de frați care aveau în comun 61,7% din ADN-ul lor. Procentul cel mai scăzut l-au găsit la o pereche de frați care aveau în comun doar 37,4%. Cu alte cuvinte, în spectrul moștenirii, unii dintre frații noștri ne sunt mai degrabă gemeni identici, alții mai mult ca niște veri.

Odată ce așa-numitele legi ale lui Mendel au apărut la primele eucariote, acestea le-au transmis mai departe descendenților. Continuă să fie prezente în cele mai multe genealogii, chiar și în zilele noastre. Aproape două miliarde de ani mai târziu, tarantulele folosesc meioza pentru a-și amesteca cromozomii și schimba genele. La fel și păsările colibri, trandafirii și ciupercile numite buretele viperei. Dar în ciuda avantajelor de durată pe care le poate oferi meioza, în circumstanțele potrivite, aceasta se poate estompa și dispărea.

De exemplu, la sute de specii de plante, meioza s-a stins.[324] Ovulele lor nu se dezvoltă prin schimbul de ADN dintre celulele precursoare și separarea perechilor de cromozomi. În schimb, aceste plante pot produce ovule printr-o diviziune celulară obișnuită. Celulele mamă cu perechi de cromozomi produc celule fiice cu exact aceleași perechi.

Deși aceste plante au evoluat, găsind o cale să renunțe la meioză, se mai agață încă de niște vestigii ale istoriei lor ca specii sexuale. Pot dezvolta polen doar dacă pe florile lor se depun granule de polen și transmit semnalele moleculare potrivite. Dar nu au nevoie decât de aceste semnale de la polen. Nu folosesc ADN-ul masculin.

Din întâmplare, una dintre aceste plante ciudate este rușulița[325], planta pe care Mendel a ales să o studieze după mazăre. Mazărea efectua meioza cu regularitate, producând raportul de 3 la 1 de trăsături dominante și recesive. A avut ghinion că a ales apoi rușulița – o plantă care prin evoluție s-a îndepărtat de acel gen de ereditate – pentru a căuta același raport. Când Mendel punea polen pe florile de rușuliță, le determina, de obicei, să producă semințe ce conțineau o copie identică a propriului ADN, neluând deloc ADN din polen. Doar după ce geneticienii au învățat să traseze calea genelor de la o generație de rușuliță la alta și-au dat seama de imensul ghinion al lui Mendel.

Plantele și alte eucariote pierd meioza când beneficiile evoluției nu mai depășesc costurile. În anumite situații, organismele se reproduc cu mai mare succes dacă pur și simplu își dublează propriul ADN în loc să îl combine cu cel al sexului opus și să își rupă legăturile dintre gene.

Dar mai transgresează Legea lui Mendel și altfel. Uneori, genele individuale preiau controlul eredității pentru beneficiul propriu în procesul de evoluție.

Acești hackeri moleculari au ieșit pentru prima oară la lumină în anii 1920, odată cu descoperirea musculițelor cu prea multe fiice. Un biolog rus, pe nume Serghei Gherșenson[326], a mers în pădure să prindă o specie de muște numită Drosphila obscura. Când a dus muștele la Institutul de Biologie Experimentală din Moscova, a găsit o cale să le țină în viață, hrănindu-le cu stafide fermentate, cartofi și apă. Unele dintre muștele femele pe care le-a prins aveau ouă fertilizate, pe care le-au depus apoi cu miile. Gherșenson i-a selectat pe unii dintre urmașii lor pentru a crește generații noi la care să studieze trăsăturile moștenite.

Gherșenson și-a dat seama că două dintre familii prezentau ceva ciudat. În mod normal, o serie de ouă produse de Drosophila obscura conține un număr egal de masculi și femele. Dar în cazul a două dintre familiile crescute de Gherșenson, mamele tindeau să producă mult mai multe fiice decât fii. Uneori, nu produceau deloc fii. Raportul era atât de dezechilibrat, spunea Gherșenson, „încât părea imposibil de explicat prin cauze accidentale".[327]

Pentru a găsi adevăratul motiv, Gherșenson a realizat o serie de experimente de reproducere. Tendința de a produce fiice putea fi transmisă generațiilor următoare ca o simplă trăsătură codificată genetic. În cele din urmă, Gherșenson și-a dat seama că aceasta era determinată de o genă de pe cromozomul X. Dar nu putea înțelege cum înclinase acea genă balanța în defavoarea fiilor și în favoarea fiicelor. Oricare ar fi fost trucul, Gherșenson și-a dat seama că acesta se strecurase printr-o portiță din Legea lui Mendel.

De obicei, muștele au 50% șanse să devină mascul sau femelă, pentru că sperma are 50% șanse să dobândească un cromozom X sau un cromozom Y. În consecință, o genă normală de pe cromozomul X va fi prezentă la aproape jumătate dintre urmașii unei muște mascul. Pe de altă parte, în cazul muștelor lui Gherșenson, matematica este diferită. Dacă o muscă

mascul era purtătoarea mutației pe care o descoperise, cei mai mulți – sau chiar toți – descendenții săi moșteneau cromozomul său X. Puțini moșteneau cromozomul său Y. Apoi, acele muște puteau transmite descendenților gena care producea fiice. În general, șansele ca muștele să moștenească mutația care favoriza fiicele erau mult mai mari de 50%. Drept urmare, aceasta devenea mai frecventă în rândul unei populații.

„Acest lucru“, a conchis Gherșenson, „îi favorizează perpetuarea.“

E posibil ca, la început, descoperirea lui Gherșenson să fi părut o excepție ciudată de la regulile eredității. Dar oamenilor de știință nu le-a luat mult să găsească alte cazuri în care genele aranjau ca zarurile Legii lui Mendel[328] să cadă în favoarea lor. Împreună, aceste excepții au ajuns să fie cunoscute drept impulsuri genetice. Impulsul genetic este atât de puternic încât poate duce la răspândirea unei gene asemenea unei epidemii de-a lungul generațiilor, până când ajunge să domine întreaga populație. Astăzi, catalogul impulsurilor genetice include multe exemple, nu doar la muște, ci și la plante, fungi, mamifere și – poate – chiar și la oameni.

În anumite cazuri, un impuls genetic se răspândește prin codificarea unei toxine. Spermatozoizii purtători produc toxina care se răspândește apoi la ceilalți spermatozoizi. Ceilalți spermatozoizi mor – dacă nu dețin elementul de impuls genetic, care conține, de asemenea, un antidot al toxinei. În alte cazuri, impulsul genetic așteaptă până când embrionii masculi încep să se dezvolte, apoi se activează și îi omoară.

Impulsul genetic poate transgresa Legea lui Mendel și la femele. Când se dezvoltă, precursorul unui ovul se divide în patru celule. Una devine ovul, iar celelalte trei devin globuli polari – cu alte cuvinte, trei fundături din punct de vedere al reproducerii. Orice copie a unei gene are în mod normal 50-50 șanse să ajungă în ovul și nu într-un globul polar. Unele gene și-au dezvoltat capacitatea de a manipula aceste șanse. Există o probabilitate mai mare să ajungă în ovul – și, astfel, să fie transmise generațiilor viitoare de fiice.

Dată fiind abundența de dovezi despre puterea impulsurilor genetice în rândul eucariotelor, este de la sine înțeles că e posibil să fim și noi afectați.

Dar dovezile înșelării Legii lui Mendel sunt încă neclare la oameni.[329] Nu este deloc surprinzător că ar fi dificilă studierea impulsului genetic la specia noastră. Oamenii de știință pot crește muște și fungi, inspectând fiecare pas al reproducerii pentru a prinde editarea genetică în flagrant delict. Când vine vorba de oameni, geneticienii trebuie să facă tot ce pot pornind de la antecedentele necontrolate.

Cel mai clar semn al impulsului genetic la oameni ar fi versiunea umană a ceea ce a observat Gherșenson la muște: familii cu multe fiice. Dar pentru că la oameni familiile sunt relativ mici, este dificil de aflat dacă asemenea familii sunt rezultatul impulsului genetic. Doar pentru că am două fiice, nu înseamnă că Grace și cu mine nu am putea avea fii dacă am face zece copii.

O modalitate de a identifica impulsul genetic la oameni presupune să ne îndepărtăm de familiile individuale și să combinăm mii de familii într-o analiză de amploare. Chiar dacă fiecare familie este relativ mică, se poate ajunge la un număr de oameni suficient de mare pentru a le permite cercetătorilor să facă distincția între întâmplare și impuls. Unele dintre aceste baze de date includ markeri genetici.[330] Ar putea fi posibilă găsirea unor markeri genetici care se transmit de la părinți la copii mai des decât ne-am aștepta pornind doar de la Legea lui Mendel.

Deși conceptul este valid, oamenii de știință se zbat să obțină o imagine clară a impulsului genetic la specia noastră. În studiile recente, au apărut câteva gene promițătoare.[331] Dar când oamenii de știință au încercat să reproducă acele studii la alte grupuri de persoane, nu au găsit vreun efect. Poate că e nevoie să așteptăm secvențe mai precise și mai detaliate de ADN înainte ca oamenii de știință să poată găsi un semn clar al delirului impulsului genetic la specia noastră.

De asemenea, este posibil ca strămoșii noștri să fi fost asediați de impulsuri genetice, dar să le fi depășit. Impulsurile genetice sunt interesate doar de victoria lor. Se pot manifesta rapid în rândul unei populații, dar, în tot acest proces, pot pune specia în mare pericol. Dacă o genă omoară spermatozoizii cu cromozomi Y, numărul indivizilor de sex masculin dintr-o populație se poate reduce periculos de mult. Din ce în ce mai multe femele nu întâlnesc nici un mascul în viața lor și mor fără urmași. Populația se diminuează și

apoi piere. În unele cazuri, este nevoie de doar câteva zeci de generații pentru ca impulsul genetic să aducă o populație în pragul dispariției.[332]

Deși extincția determinată de impulsul genetic este teoretic posibilă, nimeni nu a întâlnit un asemenea proces în realitate. E posibil ca multe impulsuri genetice să nu ducă la extincție pentru că organismele își formează sisteme de apărare împotriva lor. Uneori, la plante și animale apar molecule speciale de ARN care perturbă impulsul genetic, blocând producerea de proteine noi. Apoi, mutațiile pot dezactiva impulsurile genetice, făcând ca sistemele de apărare să nu mai fie necesare. Și genele necesare acestor sisteme de apărare pot dezvolta mutații. Totuși, chiar și după milioane de ani, se pot recunoaște vestigiile sistemelor de apărare.

Se pare că genomul nostru este presărat cu relicvele acestui conflict. Chiar dacă impulsul genetic nu ne pune la încercare în ziua de azi, acesta a jucat un rol important în trecutul nostru. Iar astăzi moștenim cicatricele genetice ale luptelor din vechime. Mendel nu a descoperit o lege, ci mai degrabă un câmp de luptă.

Capitolul 6. Ramuri adormite

Mă îndoiesc că sunt mulți copii care se gândesc la meioză. Dar, nu după multă vreme, vine un moment în viața tuturor copiilor când își dau seama că nu au fost pur și simplu aduși pe lume de părinții lor. Se ridică pe vârfuri și privesc dincolo de mama și tata, cercetându-și trecutul genealogic. Își dau seama că părinții lor au și ei părinți și tot așa mai departe, de-a lungul ramurilor arborelui familial care se întind dincolo de orizontul memoriei. Își dau seama că toți acei strămoși sunt parte a motivului pentru care ei sunt în viață. Se întreabă ce s-ar fi întâmplat dacă o stră-stră-străbunică s-ar fi hotărât să refuze cererea în căsătorie din partea unui stră-stră-străbunic. Cumva, prin fluxul improbabil al eredității în albiile contopite, toți au tins spre un copil uimit.

Îmi amintesc de prima dată când am fost eu însumi uimit. Când mi-am întrebat pe părinții despre înaintașii lor, am fost uluit de cât de repede au rămas fără răspuns. Tatăl meu, care s-a născut în ١٩٤٠ la Newark, mi-a povestit despre părinții lui. William Zimmer fusese doctor, iar Evelyn Rader, bibliotecară. Erau amândoi evrei reformați și socialiști înfocați, care ascultau prin casă discurile lui Paul Robeson, pe când tatăl meu era copil. Mi-a luat ani de zile să observ acele discuri ale lui Robeson ascunse pe un raft în casa părinților. Acele plăci de reglisă sunt printre puținele puncte de contact pe care le-am avut cu bunicii din partea tatălui. Bunicul a murit când tatăl meu avea ٣ ani, iar bunica mea, în vara de dinainte de plecarea sa la colegiu. Nu am apucat să îi văd la Paști[333], discutând aprins politică cu fiul lor, care a devenit republican în timpul colegiului și, ulterior, membru al Congresului. Când l-am presat pe tata să îmi spună despre străbunicii mei, cunoștințele sale genealogice s-au epuizat rapid, lăsându-mă doar cu o poveste vagă despre origini care îi situa pe înaintașii lui prin părțile Germaniei sau ale Ucrainei sau undeva pe la mijloc.

Mama mea nu era de neam evreiesc: mama ei, Marilou Pohl, era catolică germano-irlandeză, iar tatăl ei, Harrison LeGrande Goodspeed, Jr., era

protestant englez. Părinții ei s-au întâlnit la un meci de tenis pe când erau adolescenți și trăiau la Grand Rapids, Michigan. Apoi lucrurile s-au mișcat rapid, cum se întâmpla adesea în anii 1940. Bunicul meu, căruia toată lumea îi spunea Peter, s-a convertit la catolicism, s-a căsătorit cu Marilou, a plecat în Germania să lupte împotriva naziștilor, iar un an mai târziu, s-a reîntors la soție și la fiică – mama mea. Au mai avut alți trei copii pe care i-au crescut într-un univers cu mici afaceri optimiste, săli curate de bowling, jocuri amețite de bridge și nesfârșite runde de golf. Tatăl meu s-a suit prima dată la bordul unui avion comercial în 1965, pentru a zbura la Michigan ca să se însoare cu mama mea, acasă la părinții ei. Probabil că i s-a părut că ajunsese pe o altă planetă. Pentru familia Goodspeed, evreul de 21 de ani din New Jersey probabil că părea un extraterestru.

Am avut norocul să îi am alături pe părinții mamei timp de câteva decenii, dar dincolo de aceștia, genealogia pe linie maternă este la rându-i încețoșată. Străbunicii mei din familia Pohl muriseră pe la 50 de ani, lăsând în urmă doar povești vagi despre tristețe și moarte prematură. Pe de altă parte, tatăl lui Harrison Goodspeed a trăit suficient de mult ca să îmi dea o mașină de jucărie mov la una dintre primele mele aniversări și să mă lase apoi perplex, dispărând din viața mea. Nu am cunoscut-o deloc pe străbunica mea Dorothy Rankin. Puținele lucruri pe care le știu despre ea provin din două fotografii. În una dintre ele, este îmbrăcată într-o rochie cu franjuri și poartă un colier; pe spatele fotografiei, notase în grabă câteva rânduri pentru cineva din Michigan, explicând cât de grozav era Parisul. În cealaltă fotografie, ea stă în picioare într-o curte umbrită alături de străbunicul meu, ținându-l în brațe pe bunicul meu. Dorothy Rankin a murit la câteva luni după ce fusese făcută poza respectivă.

Pe la 30 de ani, mama a început să cerceteze genealogia noastră și ne-a dus prin cimitirele din New England ca să găsească pietrele funerare. Văzând cât de interesată era de istoria familiei, străbunicul meu a decis că se cădea ca mama să moștenească o carte de-a lui despre familie, publicată în 1907. Într-o zi, vechiul volum îmbrăcat în piele a apărut pe o etajeră din camera de zi: Istoria familiei Goodspeed, bogat ilustrată, o arhivă genealogică și narativă care se întinde din 1380 până în 1906 și conține informații despre

familie, adunate de-a lungul a 18 ani de cercetare, precum și hărți, ilustrații, schițe etc.[334]

1380? La acel moment, citeam cu aviditate Stăpânul Inelelor. Văzându-mi genealogia trasată până în Evul Mediu, m-am simțit ca și cum aș fi primit cetățenia în Gondor. Când mama mi-a explicat că numele Goodspeed își are originea în vechea exclamație din limba engleză Godspeed[335], m-am gândit la cavaleri care își luau rămas bun când se duceau să se lupte cu orcii.

Când am ajuns să mă cufund în Istoria familiei Goodspeed, strămoșii mei medievali nu s-au ridicat la înălțimea așteptărilor. Prima atestare istorică a familiei Goodspeed datează din 1380, când John Godsped a fost dat în judecată pentru că „a săvârșit un păcat". În 1385, un alt Godsped nu și-a plătit o datorie. În 1396, Robert Godsped a ucis un om pe nume John Archebaud, dar a fost grațiat „din respect pentru Vinerea Mare".

Autorul Istoriei familiei Goodspeed, un văr îndepărtat pe nume Weston Arthur Goodspeed, a minimalizat debutul infracțional al familiei noastre: „Toate aceste fărădelegi, cu excepția uciderii lui John Archebaud, erau mărunte și nu și-ar mai găsi locul în tribunalele din ziua de azi, cu excepția proceselor de drept civil", spunea Weston pufnind. Mi-l imaginam ridicând nepăsător din umeri și adăugând: „Oricum, îi e cuiva dor cu adevărat de John Archebaud?"

În cei ١٨ ani de cercetare, Weston Goodspeed a căutat asiduu semne ale nobilității. Nu a găsit nimic. „Examinarea minuțioasă a cărților englezești despre familiile nobiliare nu a reușit să scoată la iveală numele Goodspeed", recunoștea el. „Celor din familia noastră care vor considera acest lucru o serioasă lovitură în plan social, autorul acestui volum le transmite profunda sa milă, părere de rău și compătimire."

Dar ce rost avea de fapt, se întreba Weston, când toate blazoanele etalate de familiile americane erau false? „Unele erau inventate sau frauduloase", declara el. „Unele erau chiar ridicole prin pretențiile lor."

Familia Goodspeed ar trebui să fie mândră de originile sale umile, de faptul că primul Goodspeed care a ajuns în America, stră-stră-stră-stră-stră-stră-stră-stră-străbunicul meu Roger Good-speed fusese un simplu om liber. „În America democratică, respectabilitatea neîndoielnică și calitățile remarcabile ale țăranilor englezi pot fi considerate mult superioare unui blazon cumpărat și nemeritat“, declara Weston.

Roger Goodspeed s-a născut în 1615, la Wingrave, în Anglia, și a ajuns pe mare în Massachussets pe când avea puțin peste 20 de ani. Nu există nici o dovadă că a făcut această călătorie pentru că era puritan și a fugit pentru a scăpa de persecuții. El „dorea pur și simplu, ca mulți alții, să își îmbunătățească traiul, iar America părea să ofere cea mai bună oportunitate“, scria Weston. Prima atestare istorică a numelui lui Roger Goodspeed datează din 1639, el fiind unul dintre primii fermieri care s-au stabilit la Barnstable, un oraș din Cape Cod. Un deceniu mai târziu, a construit o fermă nouă la câțiva kilometri depărtare de malul râului Herring, cunoscut ulterior drept râul Goodspeed. A locuit acolo până la moartea sa în 1685. De-a lungul întregii sale vieți, Roger Goodspeed a lăsat puține urme în istoria scrisă: a acuzat un vecin că a furat o capră, și-a semnat testamentul cu o singură literă, R.

Roger Goodspeed a avut trei fiice și patru fii. Aceștia i-au moștenit ADN-ul și numele. Mai târziu, i-au moștenit și frâiele și șeile, tocătoarele și fusul. Ei i-au zămislit 22 de nepoți, iar urmașii săi din generațiile ulterioare s-au împrăștiat prin colonii și apoi, pe tot întinsul Statelor Unite. La aproape 250 de ani de la sosirea lui Roger Goodspeed în Massachussets, Weston Goodspeed a început să adune informații despre urmașii acestuia, trimițându-le scrisori rudelor și căutând în arhive, iar în cele din urmă a strâns detalii biografice despre 2 429 dintre ei.

Istoria familiei Goodspeed a ajuns să ocupe 561 de pagini. Dar Weston nu a considerat-o finală. Trebuia să fie prima salvă dintr-o lungă campanie. Weston i-a catalogat doar pe membrii familei Goodspeed din America pe linie masculină; a făgăduit să adauge într-o ediție viitoare și ramurile pe linie feminină. Visa chiar că acea carte va inspira adunări anuale ale membrilor familiei Goodspeed. „Intenția este să se organizeze prima adunare generală a familiei Goodspeed“, declara el, „pentru a pune bazele

unei organizații care apoi, trag nădejde, va deveni permanentă, va ține reuniuni anuale, va continua să publice aceste documente în viitor și va lua orice alte măsuri care vor fi în interesul familiei și pe placul tuturor.“

Reuniunea familiei Goodspeed nu a avut loc niciodată, iar Weston nu a extins arborele genealogic al familiei. Puținele informații despre Weston care au mai rămas sugerează că a dus o viață plină de dezamăgiri. A lucrat la o mică editură condusă de frații săi până când aceasta s-a închis la sfârșitul secolului al XIX-lea. La recensământul din 1900, Weston Goodspeed apare drept necăsătorit și fără loc de muncă la vârsta de 48 de ani. Șapte ani mai târziu, a publicat Istoria familiei Goodspeed, iar recensământul din 1910 arată că se mutase la Chicago, la o pensiune ținută de o văduvă. Weston a murit în 1926, la vârsta de 74 de ani, fără să mai scoată un alt volum al genealogiei sale și fără a lăsa vreun moștenitor al numelui Goodspeed.

Mai iau uneori Istoria familiei Goodspeed de pe raft când mă reîntorc în casa părintească. Parcurgând înșiruirea de testamente, documente de tribunal și liste cu numele copiilor, mă uimește motivația genealogică care a impulsionat crearea volumului, forța care l-a determinat pe Weston să își petreacă o bună parte a timpului său pe pământ alcătuind un catalog de 2 429 de persoane – care în cea mai mare parte nu știau unii de existența celorlalți.

Weston a lăsat un indiciu la începutul cărții. A dedicat-o „creșterii rapide, simetrice și frumoase a arborelui familiei; evitării tuturor furtunilor care ar putea strica livada; eradicării insectelor ignoranței și imoralității care contaminează cu siguranță fructele; transplantării mugurilor și vlăstarelor în toate solurile propice; transformării ramurilor adormite în frunziș strălucitor și flori delicate; și recoltelor abundente de copii bălai crescuți sub lumina dragostei, libertății și legii“.

Cu alte cuvinte, Weston se considera un naturalist. El descria un organism care se întindea fără cusur pe cuprinsul Statelor Unite, un copac al eredității care răsărise de la Roger Goodspeed, un Adam al tuturor membrilor familiei Goodspeed din America.

Dar Weston nu s-a priceput să arate ce unea ramurile copacului Goodspeed, dacă era cazul, ce făcea acest copac demn de a fi descris cu o asemenea minuțiozitate. Familia Goodspeed nu avea o coroană care să treacă de la rege la prinț, realiniind lumea în același timp. Nu suntem ca cei din familia Rockefeller, nu avem o avere fabuloasă pe care să o transmitem din generație în generație. Sincer, istoria Americii nu ar fi fost deloc diferită în cazul în care corabia lui Roger Goodspeed s-ar fi scufundat în mijlocul Atlanticului.

Din câte îmi dau seama, Weston credea că ceea ce unea membrii familiei Goodspeed, ceea ce el credea că se moștenește cu fiecare nouă generație, era bunătatea. Mulți bărbați din familia Goodspeed au luptat în Războiul Civil – desigur, nu ca generali sau colonei, ci ca soldați viteji ai armatei Uniunii. „Minunatele fapte de arme ale acestor bărbați vor fi mereu un patrimoniu de mândrie și glorie pentru cei care poartă numele familiei“, declara Weston. Sigur, ar fi greu de găsit o familie din Statele Unite care să nu își fi trimis niște fii la război în acea vreme. Cum eu personal nu am fost niciodată în armată, nu văd cum aș avea dreptul să mă laud cu moștenirea curajului celor din Războiul Civil.

Cei mai mulți membri ai familiei Goodspeed nu au luptat în războaie, dar Weston a găsit totuși o urmă de bunătate și în ei. Francis Goodspeed, scria Weston, „chiar de pe când era copil era deschis la minte și iubea cărțile“. John F. Goodspeed „era implicat în industria mobilei; el a inventat Lacul superior al lui Goodspeed“. Seymour Goodspeed „a acumulat o avere considerabilă, a crescut mulți copii care au dus vieți cinstite și utile, lasă în urmă o carieră nepătată și onorabilă și se bucură de respectul tuturor celor care îl cunosc“. Thomas Goodspeed „nu a omis niciodată să voteze la alegerile pentru Senat și naționale“.

Nu cu mult timp în urmă, am descoperit că Google a pus Istoria familiei Goodspeed online. Am hotărât să mă joc, să văd dacă găsesc cuvinte-cheie care să sugereze un scandal. Am încercat cu crimă, mită, nelegitim, alcool. Nu am reușit. În cel mai bun caz, pot găsi mici umbre aruncate peste bunătatea inerentă a celor din familia Goodspeed. Rilant Goodspeed, născut în 1841, a devenit adminstratorul unei ferme din California – o „fermă imensă și frumoasă“, desigur. În cele din urmă, s-a îndrăgostit de fiica

proprietarului fermei – „o femeie talentată și fascinantă", desigur. Apoi vărul Weston devine criptic. Rilant și aleasa lui s-au căsătorit „sub auspicii romantice, după câteva escapade notabile". Cât despre restul căsniciei, Weston a spus doar că „au divorțat după mulți ani, în cea mai mare parte ca urmare a unor capricii".

Să comparăm saga neîntinată a familiei Goodspeed cu Familia Kallikak, cartea pe care Henry Goddard a publicat-o doar cinci ani mai târziu. Ambele sunt, în esență, expresii americane ale convingerilor noastre despre ereditate. Goddard a imaginat o linie pură de nelegiuiri și slăbiciune mintală. Weston a prezentat un pedigri de prosperitate protestantă moderată. În timp ce Goddard a închipuit un factor mendelian care îi pervertea pe cei din familia Wolverton, Weston Goodspeed pare să fi crezut că cei din familia Goodspeed au moștenit un factor moral, poate dobândit de la părinții lor, printre lecțiile despre democrație și lac de mobilă.

Obsesia americanilor pentru genealogie a fost determinată de un caz de amnezie transoceanică. Roger Goodspeed, născut și crescut în Anglia secolului al XVII-lea, a fost impregnat de obiceiurile tradiționale europene de comemorare a înaintașilor.[336] Genealogiile din Biblie menționau o legătură de sânge între Iisus și patriarhii Vechiului Testament. Regii și nobilii își justificau puterea prin intermediul lanțurilor eredității care îi legau de miturile trecutului. Genealogia lui Wilhelm Cuceritorul ajungea până la luptătorii din Troia antică.

În perioada Renașterii, negustorii bogați au angajat la rândul lor specialiști în genealogie ca să își urmărească investițiile și să decidă cum își căsătoresc copiii, astfel încât să păstreze averea în familie. Un țăran ca Roger Goodspeed nu își permitea să angajeze un specialist în genealogie de la Londra. Judecând după acel R pe post de semnătură, probabil nici nu ar fi fost în stare să citească raportul unui specialist în genealogie. Chiar și așa, poate că Roger a dus cu sine povești de familie din Anglia în America, pe care le-a transmis mai departe copiilor lui; la rândul lor, aceștia le-au povestit nepoților.

Probabil că toate poveștile lui Roger Goodspeed se petreceau la câteva mile de Wingrave, locul nașterii sale, pentru că se întâmpla rar ca cei din primele

generații să se mute departe de satul natal. În anul 1630, o călătorie de peste 4 800 de kilometri, precum cea făcută de Roger, era o dislocare radicală. A pus Atlanticul între el și izvorul poveștilor sale. Mai târziu, pe măsură ce arborele genealogic al familiei Goodspeed își întindea ramurile în colonii, acele povești vechi s-au estompat. Verii au fost uitați, au intervenit miturile.

În secolul al XVIII-lea, unele familii americane încercau deja să își ancoreze genealogia în Europa. În 1771, Thomas Jefferson i-a scris unei cunoștințe care se pregătea să plece la Londra, cu rugămintea să cerceteze blazonul familiei Jefferson. „Posed ceea ce mi s-a spus că ar fi blazonul familiei, dar cu ce drept, nu am știință“[337], se plângea Jefferson. Un alt părinte fondator, Benjamin Franklin, a mers în 1758 în satul Ecton din Anglia, unde familia Jefferson trăise timp de secole. Hotărât să își descopere genealogia, a examinat registrele parohiale, a inspectat pietrele funerare acoperite de mușchi ale înaintașilor săi și a discutat cu soția preotului paroh despre familia Franklin. Ulterior, preotul i-a trimis un arbore genealogic desenat de mână, care ajungea până în 1563.

„Sunt cel mai tânăr fiu al celui mai tânăr fiu al celui mai tânăr fiu al celui mai tânăr fiu de-a lungul a cinci generații“[338], îi scria Franklin unui văr, „drept urmare, cred că dacă familia ar fi avut la început vreo avere, nimeni nu ar fi avut mai puține șanse la ea.“ Dar după cercetarea sa, Franklin a rămas convins că a moștenit temperamentul înaintașilor săi, „iar pentru această dublă binecuvântare doresc să fiu pe veci recunoscător“.

Franklin și Jefferson au ajutat la făurirea unei țări noi, care a respins puterea cea veche a eredității. „Una dintre cele mai puternice dovezi naturale ale nebuniei drepturilor ereditare ale regilor este faptul că natura dovedește că sunt greșite“[339], declara Thomas Paine în Bunul simț. Adesea regii se dovedeau nepotriviți pentru a domni, observa Paine, ca și cum natura ar fi produs un asin în loc de un leu.

Și totuși Războiul de Independență nu a distrus farmecul eredității. Vechile familii de coloniști au încercat să își mențină statutul superior în noua republică[340], etalându-și originile europene. Și-au pus blazoanele pe argintărie, trăsuri și pe pietrele funerare. Familiile de burghezi proaspăt îmbogățiți au folosit genealogia pentru a-și achiziționa propria

respectabilitate. Unii au consumat timp și bani pe cercetări sau pentru a angaja unul dintre noii specialiști în genealogie americani ca să le facă munca, descoperind legături cu aristocrația și furnizând blazoane, chiar dacă noua lor heraldică se dovedea adesea falsă.

Și cei mai puțin avuți au ținut evidența familiilor lor, țesând broderii cu arborii genealogici și notând numele în Biblia familiei. Dacă nu puteau dovedi că moșteniseră sânge nobil, puteau cel puțin să fie cât de cât mândri de sângele lor virtuos. La începutul secolului al XIX-lea, o femeie din Massachusets, Electra Fidelia Jones[341], a cercetat rădăcinile familiei sale, proslăvind sângele puritan care îi curgea în vine „ca un fir magnetic“, vibrând două secole mai târziu cu un mesaj pentru oricine îl putea aprecia. Pe parcursul cercetărilor, i-a descoperit cu încântare pe unii dintre cei patru veri ai săi; acea descoperire era o moștenire mai bună decât orice avere din vechime, spunea ea.

Dar alte rude nu i-au fost pe plac lui Jones. A dat peste o rudă de sex feminin și soțul acesteia de la mijlocul secolului al XVIII-lea care erau „aproape idioți într-atât încât atunci când s-au căsătorit, s-a spus că ar trebui să se dea legi pentru a preveni căsătoria între cei atât de nepotriviți să întrețină relațiile pe care și le-au asumat“. Unii dintre copiii acestui cuplu nepotrivit, se plângea Jones, erau „atât de jos pe scara existenței încât nu doresc să îi cunosc, nici măcar pentru a întreba cum se numesc și ce vârstă au“.

Când a desenat arborele genealogic al familiei, Jones a ascuns acele ramuri. Netulburată de rudele sale cu proastă reputație, ea își petrecea timpul visând că își vizitează strămoșii puritani. „Îmi place să îmi închipui că mă reîntorc în acele cămine de demult“, spunea ea.

Deși americanii își îndepărtau din genealogie rudele stânjenitoare, ei încercau, de asemenea, să își făurească legături cu persoane celebre. John Randolph[342], unul dintre primii senatori ai Statelor Unite, reprezentând Virginia, se fălea că era descendentul direct al lui Pocahontas. Cu puțin înainte de moartea sa, în 1833, făcut o relatare detaliată a genealogiei sale care ducea până la Wilhelm Cuceritorul. Faptul că își trasase genealogia

până la un rege, nu însemna că Randolph putea să moștenească tronul Angliei, dar îi permitea să se bucure de puțină glorie moștenită.

Obsesia lui Randoph persistă și astăzi. În luna aprilie a fiecărui an, câteva zeci de oameni se strâng la un club din Washington DC pentru cina și reuniunea anuală a Ordinului Coroanei lui Carol cel Mare din Statele Unite ale Americii. Pentru a fi invitați la cină, oamenii trebuie să demonstreze că sunt descendenți direcți ai conducătorului Sfântului Imperiu Roman din secolul al VIII-lea. Pentru a le ușura sarcina descendenților lui Carol cel Mare, ordinul este mulțumit dacă îți poți lega genealogia de o persoană de pe lista lor de „strămoși-portal“, precum James Claypoole din Philadelphia și Agatha Wormeley din Viginia. Pe site-ul său, charlemagne.org, ordinul declară că obiectivul său este să „mențină și să promoveze tradițiile cavalerismului și ale cavalerilor“.[343]

La mijlocul secolului al XVIII-lea, căutarea faimei, a nobleții și a virtuții a transformat genealogia americană într-o adevărată industrie. S-au constituit ghilde care scoteau publicații speciale cu cercetările lor. Ralph Waldo Emerson considera că noua îndeletnicire era evident ne-americană. Era o revenire la trecut într-o țară care ar fi trebuit să privească spre viitor.

„Când discut cu un specialist în genealogie“, scria Emerson în jurnalul său în 1855, „parcă aș sta alături de un cadavru.“[344]

Unele dintre corăbiile care au ajuns în Golful Massachussets în anii 1630 aduceau coloniști din Anglia, inclusiv pe strămoșul meu, Roger Goodspeed. Dar în 1638 o corabie numită Desire a sosit din Indiile de Vest aducând pasageri de pe alte meleaguri. Guvernatorul statului Massachussets, John Winthrop, a consemnat încărcătura vasului: „ceva bumbac și tutun și negri etc“.[345]

Corabia Desire a adus primul transport atestat de sclavi africani în New England. Spre deosebire de Roger Goodspeed, bărbații și femeile încărcați la bordul corabiei Desire nu aveau să își transmită bunurile copiilor lor, nici măcar numele. În noua lor casă, sclavii americani și-au păstrat genealogiile cum au putut, povestindu-le copiilor despre înaintașii lor, dar s-au pierdut multe date. Aboliționistul Frederick Douglass s-a născut în 1818 și și-a

trăit primii șapte ani din viață alături de bunicii din partea mamei. Nu a aflat niciodată mai multe despre înaintașii săi. Fără nici un fel de evidențe ale familiilor, căsătoriilor, nașterilor sau morților, asemenea informații erau imposibil de aflat.

„Arborii genealogici nu cresc printre sclavi", scria mai târziu Douglass.

Când unii dintre sclavi și-au obținut libertatea, au început să schițeze arbori. Familia lui Henry Highland Garnet a scăpat de sclavie pe când acesta avea 9 ani; a devenit preot și aboliționist de frunte și a slujit ca preot american în Liberia. Înaintașii lui Garnet fuseseră sclavi timp de generații, iar el a spus la un moment dat că „străbunicul a fost fiul unui șef de trib african, furat din țara natală în tinerețe și vândut în sclavie pe țărmurile din Maryland".[346]

Garnet a făcut parte dintr-o categorie de elită a societății afro-americane din secolul al XIX-lea, formată din profesioniști cu educație superioară – preoți, doctori, funcționari guvernamentali – care au căpătat un interes legat de genealogie la fel de puternic ca și cel al omologilor lor albi.[347] Au folosit-o și ca să își celebreze superioritatea.

Poetul Langston Hughes s-a confruntat pentru prima dată cu această obsesie atunci când s-a mutat la Washington DC, în 1924, la vârsta de 22 de ani. El a locuit acolo cu verii săi, „care făceau parte din ramura intelectuală și de elită a familiei noastre"[348], scria Hughes. Verii lui Hughes i-au prezentat „crema societății de culoare" și în acele cercuri, iar Hughes a fost atât exasperat, cât și amuzat să audă oamenii lăudându-se că descindeau „din ramura de culoare" a famiilor albe de vază din Sud. Ceea ce, nota Hughes, „însemna, desigur, ramura nelegitimă".

În cele din urmă, Hughes s-a săturat într-atât de înalta societate, încât a început să își petreacă cea mai mare parte a timpul pe Seventh Street, „unde se aflau negrii de rând, oameni fără nici un fel de arbore genealogic".

Dar dacă cei de pe Seventh Street nu aveau arbore genealogic, asta nu însemna că nu își doreau unul. Și pe măsură ce mișcarea pentru drepturile civile a prins putere pe parcursul secolului XX, unii afro-americani au

încercat să își revendice strămoșii prin intermediul genealogiei. Au fost nevoiți să parcurgă un drum mult mai dificil decât omologii lor albi. Sclavii nu lăsau testamente; ei erau menționați în testamente alături de boi și vase de cositor. Unele dintre ramurile arborilor genealogici ai afro-americanilor duceau la proprietari de plantații albi care își violaseră sclavele, de obicei fără să își recunoască paternitatea. Ștergerea genealogiei africane le afecta până și numele. În 1679, un marinar din New York numit John Leggett i-a lăsat moștenire fiului său „un băiat negru... cunoscut sub numele de Tu-Băiete".[349]

Copil fiind, în anii 1920, în statul Tennessee, ziaristul Alex Haley[350] obișnuia să le asculte pe femeile mai în vârstă din familia sa vorbind despre strămoșii lor sclavi. În timp ce scuipau tutun stând pe verandă, acestea îi spuneau povești în care aminteau de stră-stră-stră-stră-străbunicul lui Haley, pe care bunica sa îl numea simplu „Africanul".

Africanul a fost capturat și transportat în coloniile americane, unde a fost vândut unui proprietar de plantație din Virginia și redenumit Toby. Dar el cerea să fie numit Kin-tay. Uneori, bătrânele îi recitau lui Haley câteva cuvinte africane pe care familia le învățase de la Kin-tay, înțelesul lor fiind acum pierdut.

Jucându-se cu prietenii săi – atât albi, cât și negri – Haley le relata poveștile. Când părinții prietenilor lui albi aflau despre poveștile cu biciuiri și bătăi, aceștia dispăreau. Acele povești i-au rămas în minte lui Haley ani de zile, și la colegiu și cât a făcut parte din Paza de Coastă, până la începutul anilor 1960 când a devenit reporter. În timpul unei călătorii la Londra în 1964, Haley s-a oprit la British Museum și a văzut piatra de la Rosetta. Și-a amintit de cuvintele de nepătruns ale Africanului. În anul următor, pe când se afla la Washington, DC, a vizitat Arhivele Naționale. Acolo a găsit numele înaintașilor săi, sclavi emancipați din Carolina de Nord, exact așa cum relataseră rudele sale. Haley s-a hotărât să folosească genealogia pentru a-l găsi pe African și să scrie apoi o carte despre această experiență.

„Cred că nu a mai existat o asemenea carte în America“, i-a spus Haley redactorului său. „Înrădăcinarea unei familii de negri, adânc în trecut.“[351]

Cercetările efectuate l-au determinat pe Haley să conchidă că Africanul din trecutul său fusese adus din Gambia. A zburat acolo și a făcut investigații care l-au condus în cele din urmă la un istoric tribal cunoscut drept griot. Acel griot l-a privit atent pe Haley și i-a spus că arată la fel ca cei din neamul numit Kinte. Lui Haley i s-a părut că numele seamănă suspect de mult cu Kin-tay. Griot i-a povestit despre un bărbat din acel neam, pe nume Kunta Kinte. Biografia lui părea să semene cu ceea ce știa Haley despre African.

Haley a declarat că și-a găsit ruda. Știrea revenirii unui văr din America s-a răspândit prin satele Kinte. Când Haley a ajuns acolo în vizită, copiii l-au strigat în chip de salut „Domnu’ Kinte!“

În ١٩٧٦, Haley a publicat o poveste a strămoșilor săi, numită Rădăcini: Saga unei familii americane. Începea cu viața lui Kunta Kinte în Africa, apoi urmărea soarta lui în coloniile americane, unde a devenit sclav și a pus bazele familiei din care făcea parte Alex Haley însuși. Rădăcini era ceva nemaivăzut pentru afro-americani: Haley săpa după cabluri ascunse ce îi conectau pe afro-americanii în viață cu strămoșii lor sclavi și mai departe, cu anumite neamuri de pe continentul-mamă. Iar acest lucru era irezistibil – nu doar pentru publicul negru, ci și pentru albi. În primele 18 luni, s-au vândut 1,5 milioane de exemplare din Rădăcini, iar cartea a fost apoi transformată într-o miniserie televizată care se estimează că a atras 30 de milioane de spectatori.

Puterea emoției transmise de Rădăcini era imposibil de negat, dar când istoricul Willie Lee Rose[352] a citit cartea, i s-a părut că ceva nu era tocmai în regulă. Sau, mai degrabă, multe din cele relatate acolo păreau greșite. Haley a scris că Kunta Kinte recolta bumbac în Virginia de Nord în anii ١٧٦٠. Bumbacul nu fusese niciodată cultivat atât de departe în nord. Se spunea că Kunta Kinte a instalat un gard de sârmă pe plantația unde lucra. Gardurile de sârmă au început să fie folosite abia un secol mai târziu.

„Aceste anacronisme sunt mărunte doar prin faptul că sunt detalii“, scria Rose în The New York Review în 1976. Ea se temea că acestea erau simptome ale unei deficiențe mult mai grave prezentă în întreaga carte. „Sunt prea numeroase și știrbesc verosimilitatea problemele centrale în care este important să avem pe deplin încredere“, avertiza Rose.

La început, Haley s-a eschivat de la astfel de critici, dar întrebările nu au încetat. A încercat să apere Rădăcini descriind numeroșii ani în care se documentase pentru carte. Iar uneori evita să răspundă la întrebări, spunând că Rădăcini este o „dramatizare bazată pe fapte reale“.[353]

Însă contestatarii săi au devenit din ce în ce mai insistenți. Doi romancieri l-au dat în judecată pe Haley, acuzându-l că a copiat pasaje lungi din cărțile lor. Haley a ajuns la o înțelegere într-unul din cazuri, plătind 650 000 de dolari.[354] Totuși, mai gravă decât plagiatul era conștientizarea din ce în ce mai acută a faptului că legăturile genealogice din miezul cărții nu stăteau în picioare la o cercetare atentă. Un specialist în istoria orală africană[355] l-a găsit pe acel griot cu care se întâlnise Haley și a ajuns la concluzia că nu avea cum să cunoască detaliile din viața unui băiat din neamul Kinte din secolul al XVIII-lea. Griot îi spusese pur și simplu lui Haley ceea ce voia acesta să audă. Experții în genealogie au prezentat un catalog de erori, selecții preferențiale și dorințe luate drept realitate. Ei au ajuns la concluzia că nu exista nici o dovadă că acel Kunta Kinte era Toby sau că Toby era strămoșul lui Alex Haley.

Însă puterea poveștii a atras mulți apărători. Ei susțineau că cei care verificau informațiile ignorau ceea ce însemna cartea pentru cititori, felul în care aceasta le schimba relația cu trecutul. „Dintr-odată, albii americani făceau cunoștință cu ororile unei perioade pe care prea multe manuale încercaseră să o estompeze“, spunea Clarence Page, un ziarist afro-american. „Dintr-odată, negrii americani le adresau insistent întrebări bătrânilor în legătură cu un trecut despre care mulți dintre aceștia erau reticenți să vorbească și despre care mulți dintre noi, copiii lor, nu prea doream să auzim.“

Pentru criticul de film Eugenia Collier, aceste urmări nu aveau importanță. Se simțea trădată. „Cred că Haley a trădat“[356], spunea ea în 1979. L-a

acuzat pe Haley că se îmbogățise pe seama unei dureroase absențe din inima vieții afro-americanilor. „Cred“, spunea Collier, „că aș da aproape orice posed să știu cine erau strămoșii mei africani.“

Rădăcini a condus la o altă explozie în ceea ce privește genealogia, nu doar în rândul afro-americanilor, ci și în rândul publicului alb. La început, noii specialiști în genealogie puteau frunzări doar aceleași dosare vechi de prin biblioteci, aceleași arhive parohiale și aceleași formulare de recensământ ca și cei dinaintea lor. Dar la finalul secolului XX, internetul a devenit un nou instrument puternic pentru cercetările lor. Guvernele și bisericile și-au pus arhivele online. Specialiștii în genealogie au făcut schimb de informații pe forumurile online și prin intermediul noilor companii. Conform unei estimări, genealogia este acum pe locul al doilea ca popularitate în rândul căutărilor pe internet.[357] *Este surclasată doar de pornografie.*

Înaintea erei online, propriul meu arbore genealogic arăta ca un ulm despicat, pe jumătate distrus de molimă. În timp ce mama putea să traseze genealogia familiei Goodspeed și a altor înaintași până la coloniștii puritani și în Anglia, știam puține lucruri despre familia tatălui meu. Dar internetul deținea o bogăție de amănunte despre familia din partea lui. Rudele mele aveau informații despre faptul că străbunicul meu Jacob Zimmer ajunsese din Ucraina la Newark în ١٨٩٢. Am aflat că și unii dintre frații lui Jacob au ajuns în America, în timp ce alți membri ai familiei Zimmer au rămas în țara de baștină. Fratele meu, Ben, care a moștenit linia genealogiei de la mama, a descoperit niște poze cu satul lor pe site-ul Muzeului Holocaustului din Statele Unite. Fotografiile înfățișează mormane de cadavre[358], unele ale unor oameni abia împușcați, altele dezgropate după război. Membrii familiei Zimmer nu au trebuit mânați în lagărele de concentrare pentru a fi uciși. Naziștii au adus măcelul la ei.

Oricât de puternică a devenit genealogia, ea ne oferă doar asigurări abstracte ale unei legături biologice. Certificatul meu de naștere mă face suficient de sigur că părinții mei mi-au transmis cu adevărat genele lor. Dar copiii pot fi schimbați, furați, abandonați. Tații își pot nega paternitatea. Documentele se pot pierde sau pot fi falsificate. Online, informațiile greșite

se pot propaga pe toată planeta, falsitatea lor infectând o bază de date după alta. Singura dovadă de neevitat a genealogiei noastre biologice este ceea ce moștenim în celulele noastre.

Judecătorii au fost nevoiți să se chinuiască cu incertitudinile genealogiei timp de secole înainte ca biologii să le poată da o mână de ajutor. Când se confruntau cu dispute legate de paternitate, tribunalele romane se bazau pe principiul pater este quem nuptiae demonstrant[359]: tatăl este cel indicat de căsătorie. Copiii unei femei căsătorite trebuie considerați întotdeauna copiii soțului ei, chiar dacă ea a născut la un an după moartea acestuia. În secolele următoare, judecătorii au urmat uneori acest principiu dincolo de limitele naturii. În 1304, un soț care nu fusese în Anglia timp de trei ani, s-a întors acasă, unde a găsit un copil nou-născut. A mers la tribunal ca să nege că el este tatăl. Dar judecătorul i-a respins cazul, declarând că „relațiile intime dintre un bărbat și soția lui nu pot fi cunoscute".[360]

De-a lungul timpului, judecătorii au conceput un alt principiu călăuzitor care a ajuns să fie numit „dovada vulturelui pleșuv". Cu alte cuvinte, dacă ceva arată ca un vultur pleșuv[361], probabil că are părinți vulturi pleșuvi. „Am considerat întotdeauna asemănarea un argument pentru faptul că un copil este fiul unui părinte", spunea un judecător britanic în 1769. „Pentru că există asemănare în toate, în trăsături, mărime, atitudine și acțiuni."

Chiar și în secolul XX, judecătorii încă luau decizii pe baza asemănării dintre copii și tații lor. Dar evoluția geneticii și a biologiei moleculare i-a determinat pe unii oameni de știință să se întrebe dacă ar fi posibil să stabilească înrudirea categoric, să vadă atomii înșiși ai eredității care unesc familiile.

Una dintre primele încercări de a aduce știința la tribunal îi aparține actorului Charlie Chaplin.[362] În 1942, Chaplin a început o relație amoroasă cu o actriță aspirantă din Brooklyn, pe nume Joan Barry. Chaplin a tratat-o ca pe o jucărie de care se putea apoi lipsi. Dar când, în cele din urmă, a părăsit-o pe Barry, aceasta nu a plecat fără scandal. I-a spart ferestrele vilei, iar într-o noapte a pătruns în casă, înarmată cu un pistol, cerându-i să o primească înapoi. La acel moment, Chaplin trecuse deja la relația următoare, de data aceasta cu o adolescentă pe nume Oona O'Neil. Barry a

reacționat și a declarat pentru un ziar de scandal din Hollywood că Chaplin a sedus-o și a lăsat-o însărcinată. În iunie 1943, când sarcina lui Barry era avansată, mama ei a intentat un proces de paternitate împotriva lui Chaplin, în numele nepotului ei încă nenăscut. Ea solicita 2 500 de dolari pe lună, plus 10 000 de dolari costuri prenatale.

Curând, Chaplin a fost vizat nu doar de un proces civil, ci și de unul penal. J. Edgar Hoover, directorul FBI, îl considerase întotdeauna pe Chaplin un personaj dubios; atitudinea lui antinazistă nu i se părea lui Hoover deloc diferită de comunism. Acum savura din plin prilejul de a găsi ceva mizerii despre actor. În februarie 1944, Chaplin a fost acuzat de încălcarea Legii Mann prin faptul că o dusese pe Barry în afara granițelor statului în scopuri imorale, pe când aceasta era încă minoră. El a fost acuzat și că a conspirat cu poliția din Los Angeles să o bage pe Barry la închisoare pentru vagabondaj.

Numeroși gură-cască și ziariști au umplut până la refuz un tribunal din Los Angeles pentru procesul penal, care a dezgropat detalii șocante despre relația amoroasă dintre Chaplin și Barry. Deși Chaplin recunoștea că întreținuse relații sexuale cu Barry, alți bărbați au depus de asemenea mărturie că fuseseră cu ea în aceeași perioadă. Jurații l-au achitat pe Chaplin de toate acuzațiile, ceea ce i-a făcut pe cei prezenți să izbucnească în urale.

Apoi, a venit rândul procesului civil de paternitate. Între cele două procese, Barry a dat naștere unei fete pe care a numit-o Carol Ann. Avocații lui Chaplin au venit la tribunal gata să susțină că micuța Carol Ann era fiica unuia dintre amanții lui Barry, care depuseseră mărturie în procesul penal. Apoi urmau să prezinte dovezi că fetița nu putea fi fiica lui Chaplin, pentru că nu îi moștenise genele.

În realitate, avocații lui Chaplin nu puteau să descifreze genele lui Carol Ann. În anii 1940, oamenii de știință încă nu știau cu siguranță din ce erau făcute genele. Tot ce puteau face era să traseze efectele acelor gene prin pedigriuri. Uneori, acele efecte luau forma unor boli ereditare, ca PKU. Dar exista o caracteristică dobândită care putea fi identificată la aproape toată lumea: grupa sangvină.

Grupele sangvine au fost descoperite în 1900, iar opt ani mai târziu, serologul polonez Ludwik Hirszfeld[363] a demonstrat că respectau Legea lui Mendel. O genă numită ABO codifică o proteină aflată pe suprafața celulelor roșii din sânge. Cele mai des întâlnite variante sunt A, B și 0. A și B sunt dominante în comparație cu 0 – cu alte cuvinte, dacă moștenești o variantă A de la mamă și 0 de la tată, ai grupa de sânge A. Doar dacă moștenești două grupe 0 ai grupa de sânge 0. Dacă se moștenesc A și B, rezultă grupa de sânge AB.

Hirszfeld și-a dat seama că, date fiind aceste reguli ereditare, era imposibil ca familiile să aibă anumite combinații de grupe de sânge. Dacă un copil are grupa de sânge A, atunci unul dintre părinți trebuie să fie purtătorul variantei A. Este imposibil ca o mamă cu grupa de sânge 0 și un tată cu cu grupa de sânge B să aibă un fiu cu grupa de sânge A, de exemplu. În articolul din Lancet scris în 1910, Hirszfeld și soția sa, Hanka, preconizau că, în anumite împrejurări, această descoperire ar face posibilă „găsirea adevăratului tată al unui copil“.[364]

În ١٩٢٦, un tribunal din Germania a folosit pentru prima dată grupele sangvine pentru a rezolva o dispută legată de paternitate. Treptat, practica a început să se bucure din ce în ce mai multă atenție, deși mulți erau încă sceptici cu privire la acuratețea sa. În lunile de dinaintea procesului civil intentat lui Chaplin, avocații lui au negociat o înțelegere cu echipa lui Barry. În schimbul a 25 000 de dolari, Barry era de acord ca ea și bebelușul să fie testați pentru stabilirea grupei de sânge. Dacă legile eredității îl eliminau pe Chaplin, ea urma să renunțe la proces.

Testul a ieșit exact așa cum sperase Chaplin. Barry avea grupa de sânge A, iar Carol Ann avea grupa B. Acele rezultate duceau la o concluzie inevitabilă: tatăl lui Carol Ann, oricine ar fi fost el, trebuia să aibă grupa de sânge B. Chaplin avea grupa 0. Drept urmare, Carol Ann nu moștenise nimic de la Chaplin.

Și totuși, Barry a refuzat să renunțe la proces. Își luase un avocat nou, care nu dorea să respecte înțelegerea făcută de predecesorii săi. Avocații lui Chaplin au prezentat rezultatele testelor de sânge în fața judecătorului pentru ca acesta să respingă cazul. Dar testele de sânge erau încă o noutate

în California, iar statul nu oferea nici un fel de indicații juridice cu privire la temeinicia lor. Judecătorul a permis continuarea procesului, iar în ianuarie 1945, Chaplin a revenit la tribunal.

Pe toată durata procesului, Carol Ann, în vârstă de 15 luni, a stat în poala mamei ei. Barry a îndreptat-o pe fiica ei cu fața către jurați pentru a le permite să strângă dovezi de tipul vulturului pleșuv, ca să stabilească dacă semăna sau nu cu Chaplin. „Nearătând nimic din temperamentul mamei ei, reclamanta Joan Berry [sic], care suspina pe umărul avocatului său, sau al acuzatului Chaplin, care nega totul în gura mare, ea a stat liniștită, ațipind, căscând și gângurind“[365], nota un reporter de la revista Life.

Avocații lui Chaplin au contrazis vulturul pleșuv cu sânge. Au chemat un medic la proces ca să explice rezultatele referitoare la grupele de sânge „cu grafice, diagrame și explicații detaliate“[366], după cum nota Associated Press. Ei au prezentat drept dovadă un raport care includea testele efectuate de alți doi medici, unul ales de avocații lui Barry și unul neutru. „În conformitate cu legile pe deplin acceptate ale eredității“[367], au declarat medicii, „bărbatul, Charles Chaplin, nu poate fi tatăl copilului.“

După ce avocații și-au prezentat dovezile – testul de sânge, poveștile despre relații sexuale cu alți bărbați în perioada în care fusese concepută Carol Ann, figura bebelușului ca dovadă a vulturelui pleșuv – au lăsat decizia în seama juraților. Avocatul lui Barry i-a îndemnat să recunoască locul lui Carol Ann în arborele genealogic al lui Chaplin. „Veți dormi mai bine noaptea după ce îi veți da un nume acestui bebeluș“[368], le-a promis el.

Pentru jurați, Legea lui Mendel putea fi, din câte se pare, întinsă ca melasa. Ei i-au spus judecătorului că se blocaseră, șapte dintre jurați fiind convinși că Chaplin nu era tatăl, iar alți cinci că era. Avocații lui Barry au intentat un alt doilea proces. De data aceasta, au câștigat, jurații hotărând că Chaplin era într-adevăr tatăl lui Carol Ann.

Decizia a declanșat o revoltă. „Dacă verdictul nu va fi schimbat“[369], declara Boston Herald, „California a decis, de fapt, că negru e alb, doi și cu doi fac cinci, iar sus e jos.“ Chiar și așa, lui Chaplin i s-a ordonat să plătească 75 de dolari pe săptămână pentru întreținerea lui Carol Ann. În total, el avea să

plătească 82 000 de dolari. Dar și mai mare a fost efectul pe care acest caz l-a avut asupra reputației sale. Nimeni de la Hollywood nu mai dorea să lucreze cu micul vagabond. Chaplin a părăsit Hollywoodul pentru totdeauna.

Până la urmă, decizia tribunalului nu prea i-a fost de mare folos nici lui Joan Barry. Sănătatea ei mintală s-a deteriorat până în 1953, când a fost găsită rătăcind pe străzi, ținând în mână un inel de copil și o pereche de sandale de bebeluș, repetând la nesfârșit: „E magic".[370] Barry a fost internată într-un spital de boli mintale pentru tratament. După ce a fost eliberată, a dispărut. Creșterea lui Carol Ann a fost lăsată în seama rudelor lui Barry, devenind copilul unei mame dispărute și al unui tată pe veci necunoscut.

Forul legislativ din California a fost atât de jenat de cazul lui Chaplin, încât le-a spus imediat tribunalelor din tot statul să considere concludente testele pentru depistarea grupelor de sânge. Testele aveau să rezolve multe alte dispute legate de paternitate, deși aveau o limitare importantă. Puteau doar să excludă anumiți bărbați. Dar nu puteau să includă bărbații cu certitudine. Testul lui Carol Ann a arătat că Chaplin nu putea fi tatăl ei pentru că tatăl ei trebuia să aibă grupa de sânge B. Milioane de bărbați puteau fi tații ei. Problema testului pentru depistarea grupei sangvine era faptul că se baza pe compararea câtorva versiuni diferite ale unei singure proteine. Nu putea dezvălui lucruri care puteau dovedi cu certitudine o legătură ereditară între un copil și un părinte.

Totuși, acele lucruri există. Ele sunt baza ADN-ului din genomul nostru. Dar oamenii de știință aveau să inventeze tehnologiile care le vor permite să citească bucățele din materialul nostru genetic[371] abia spre sfârșitul secolului XX. Chiar și fragmentele mici conțineau suficiente informații pentru a reuni unele familii – chiar dacă membrii lor erau morți de zeci de ani.

În ١٩١٧, țarul Nicolae al II-lea[372] și soția sa, țarina Alexandra, împreună cu cei cinci copii ai lor, au fost capturați de sovietici în Urali. Revoluționarii sovietici i-au ținut luni de zile într-o casă din Ekaterinburg, apoi i-au executat pe toți împreună cu servitorii lor. În anii de după revoluție,

anchetele nu au reușit să găsească cadavrele. Circulau zvonuri că un copil sau mai mulți reușiseră să supraviețuiscă măcelului și părăsiseră Uniunea Sovietică. De-a lungul anilor, peste 200 de persoane au pretins că sunt unul dintre prinți sau una dintre prințese.

În anii 1970, un geolog din Ekaterinburg pe nume Aleksandr Avdonin a devenit obsedat de acest mister. A căutat prin arhive pentru a descoperi indicii despre ceea ce se întâmplase. După ani de cercetări, Avdonin împreună cu niște prieteni au descoperit o groapă puțin adâncă nu departe de casa în care fusese ținută familia. În groapă au dat de oasele a nouă persoane diferite. Unele dintre cranii purtau urme de gloanțe; unele dintre oase fuseseră tăiate cu baioneta.

Avdonin a ținut secret mormântul până la căderea Uniunii Sovietice în 1991. Când și-a dezvăluit descoperirea, guvernul rus a lansat o investigație criminalistică a scheletelor. Cercetătorii au descoperit aur și argint în dantură, un semn că rămășițele aparțineau unor aristocrați.

În cadrul anchetei, guvernul rus a făcut apel la un criminalist britanic pe nume Peter Gill. Gill a putut să extragă fragmente de ADN din oase. Fragmentele conțineau secvențe repetitive numite secvențe scurte repetitive în tandem. Acest gen de material genetic le poate spune oamenilor de știință multe lucruri despre ereditate pentru că este predispus în mod special la mutații. În unele cazuri, celulele duplică accidental unele dintre secvențele repetitive. În alte cazuri, ele le elimină pe altele. (Aceste mutații nu sunt periculoase pentru că segmentele nu sunt implicate în producerea de proteine.) De-a lungul generațiilor, familiile dobândesc seturi distincte de secvențe scurte repetitive în tandem. Două persoane care au în comun același set sunt probabil rude apropiate. Examinând oasele din Ekaterinburg, Gill a aflat că segmentele găsite la copii se potriveau fie cu cele ale unui adult, fie cu cele ale celuilalt. Cu alte cuvinte, toți formau o familie.

Dar ce familie? Nimeni nu păstrase mostre de țesut de la Romanovi pe baza cărora oamenii de știință să poată izola ADN-ul pentru a realiza o corespondență precisă. Rudele în viață trebuiau să le țină locul.

Pentru a realiza corespondența, Gill a profitat de un set special de gene care se află dincolo de cromozomii noștri. Acestea stau în mitocondrii, capsulele în care genele noastre generează combustibil. Fiecare mitocondrie poartă 32 de gene proprii, care codifică proteine esențiale pentru activitățile sale. De asemenea, mitocondriile se divid singure, făcând copii noi ale propriului ADN fără meioză.

ADN-ul mitocondrial este deosebit de atrăgător pentru geneticieni datorită modului în care este transmis din generație în generație. Atât ovulele, cât și spermatozoizii conțin mitocondrii. Dar dacă un spermatozoid intră în contact cu un ovul, produce enzime care îi distrug propriul ADN mitocondrial.[373] Mitocondriile mamei și doar mitocondriile mamei, devin mitocondriile copilului ei.

Această ciudățenie înseamnă că ADN-ul mitocondrial poate funcționa ca un registru al strămoșilor noștri pe linie maternă. Meioza amestecă cromozomii de la o generație la alta. Dar moștenim o copie exactă a ADN-ului mitocondrial al mamei noastre. Mai mult, mama ta a dobândit ADN-ul ei mitocondrial de la bunica ta, care l-a primit de la străbunica ta, și așa mai departe de-a lungul mai multor generații trecute despre care nici cel mai încăpățânat copil nu poate să întrebe. De fiecare dată când mitocondriile își duplică ADN-ul, există o șansă minusculă de mutație. Această nouă mutație va fi moștenită pe linie maternă de generațiile următoare. Dacă o descendentă a unei femei capătă o a doua mutație, ADN-ul mitocondrial va fi transmis acum cu ambele mutații distincte. Rudele pot fi aduse laolaltă de acest registru mitocondrial al strămoșilor comuni.

La fel ca Habsburgii înaintea lor, țarii ruși erau strâns legați prin căsătorie de alte familii regale din Europa. De exemplu, țarina Alexandra era fiica prințesei Alice a Angliei, care la rândul său era fiica reginei Victoria. Drept urmare, țarina Alexandra moștenise ADN-ul mitocondrial al reginei Victoria. Iar la rândul ei, Alexandra îl transmisese prinților și prințeselor din neamul Romanov.

Analizând pedigriurile regale, Gill și-a dat seama că mai exista cineva în viață care moștenise de asemenea ADN-ul mitocondrial al reginei Victoria: prințul Filip, ducele de Edinburgh și soțul reginei Elisabeta a II-a. (Prințul

Filip este stră-strănepotul reginei Victoria, pe linie maternă). Gill a luat legătura cu Filip, care a fost de acord să furnizeze ADN pentru cercetare.

Gill a aflat că ADN-ul mitocondrial al lui Filip[374] se potrivea cu materialul genetic din rămășițele pământești ale unuia dintre adulții de la Ekaterinburg și al tuturor copiilor. Acest rezultat a indicat că adultul era Alexandra. Rămășițele pământești ale celuilalt adult din groapă aveau o secvență diferită de ADN mitocondrial. Gill a aflat că se potrivea cu materialul genetic al unei rude a țarului Nicolae.

Când Gill și colegii săi au publicat rezultatele, în 1994, cei mai mulți observatori au considerat că misterul Romanovilor fusese dezlegat extrem de elegant. În 1998, scheletele au fost înmormântate în Catedrala Sfinții Petru și Pavel din Sankt Petersburg. Și, totuși, chiar și după înmormântare, unii sceptici au pus sub semnul întrebării identitatea osemintelor.[375] Ei au menționat posibilitatea ca ADN-ul altcuiva să fi contaminat echipamentul folosit pentru studierea oaselor. Dacă Avdonin găsise cu adevărat trei dintre cei cinci copii ai familiei Romanov, atunci unde erau ceilalți doi? Scepticii au speculat că oasele din groapa puțin adâncă aparțineau unor rude. Dat fiind numărul mare de aristocrați ruși măcelăriți la acea vreme, părea o posibilă explicație plauzibilă.

Arheologii au continuat să studieze zona în care Avdonin găsise groapa, iar în 2007, au ieșit la iveală alte oase, la 70 de metri de mormântul descoperit inițial. Antropologii ruși și americani au examinat 44 de fragmente osoase și dinți din cel de-al doilea sit și au ajuns la concluzia că provin de la cel puțin două persoane. Dimensiunile rămășițelor pământești indicau faptul că unele aparțineau unei fete de 17–18 ani, în timp ce celelalte aparțineau probabil unui băiat cu vârsta între 12 și 15 ani. Plombele de argint din dantură arătau că era vorba de aristocrați.

Gill a examinat din nou rămășițele pământești[376], de data aceasta în colaborare cu cercetători de la Laboratorul de identificare a ADN-ului din cadrul Armatei SUA. De asemenea, ei au extras mai mult ADN din osemintele descoperite inițial de Avdonin. Din nou, ADN-ul de la primele cinci schelete a arătat că erau părinți și copii. Iar cele două schelete nou

descoperite aparţineau de asemenea familiei. În fine, cei șapte Romanovi erau din nou împreună, datorită genealogiei genetice.

Pe măsură ce oamenii de știință au învățat cum să analizeze fragmente mai mari de ADN, au putut descoperi mai multe variante unind oamenii în genealogii. Puteau să treacă dincolo de verii apropiați și să unească persoane cu strămoși comuni care trăiseră cu mii de ani în urmă.

Conform Bibliei, Aaron a devenit primul preot evreu cu aproximativ 3 300 de ani în urmă, iar de atunci, rolul a fost transmis din tată în fiu. Astăzi, multe persoane cu nume de familie precum Cohen și Kahn se consideră descendenții acelor preoți, cunoscuți drept cohanim.[377] În anii 1990, Michael Hammer, un genetician de la Universitatea din Arizona, a început să caute dovezi legate de cohanim, studiind cromozomul Y pe care tații îl transmit fiilor. Deoarece cromozomii X și Y nu își schimbă pozițiile precum ceilalți cromozomi, cromozomul Y se comportă ca versiunea masculină a ADN-ului mitocondrial, rămânând aproape identic de la o generație la alta.

Hammer și colegii săi au testat povestea despre cohanim colectând probe de la 188 de bărbați evrei[378]; în cazul a 68 dintre aceștia, părinții le spuseseră că descindeau din neam de preoți. Oamenii de știință au extras ADN din celulele lor și au examinat regiunile cu multe mutații din cromozomii Y. Hammer și colegii săi[379] au găsit o singură mutație la destul de mulți dintre cei care considerau că descind din cohanim, comparativ cu alți bărbați evrei. Cohanim, au conchis ei, moșteniseră cromozomul Y de la un strămoș comun de sex masculin.

În anii următori, Hammer și colegii săi au examinat cromozomul Y de la mai mulți bărbați – atât evrei, cât și de alte etnii. Încă o dată, s-a dovedit că mulți bărbați evrei aveau în comun un strămoș de sex masculin. Dar alții aveau alte mutații care duceau la alți bărbați din trecut. În ٢٠٠٩, când Hammer și colegii lui au publicat noile cercetări, au avansat ipoteza că filiația preoților începuse exact așa cum spuneau poveștile din vechime. Dar după ce a început tradiția legată de cohanim, alți bărbați evrei, cu cromozomi Y diferiți, au devenit și ei preoți.

La început, citirea ADN-ului era o activitate atât de costisitoare, încât putea fi efectuată doar de experți precum Gill și Hammer și doar în scopuri de cercetare. Dar costurile au scăzut rapid și a devenit profitabil pentru Hammer și alții să lanseze companii care să furnizeze genealogii genetice la cerere. Oamenii scuipau pur și simplu într-o eprubetă pe care o trimiteau prin poștă companiilor, care extrăgeau ADN-ul dinăuntru și îl comparau cu variațiile genetice umane din baza de date în creștere. La început, companiile cercetau câteva regiuni din ADN-ul mitocondrial și cromozomul Y, raportând locul de pe Pământ în care se întâlnea cel mai des combinația de mutații a clientului. Ulterior, și-au lărgit sfera, scanând markerii genetici din toți cromozomii. Laolaltă, markerii reprezentau mai puțin de o miime din întregul genom uman. Dar variau atât de mult de la o persoană la alta, încât puteau să scoată la iveală indicii despre genealogia oamenilor sau chiar să îi reunească, precum în cazul Romanovilor, cu rudele lor.

Unii clienți au făcut testele în speranța că își vor găsi veri sau vor identifica legături cu strămoși celebri. Alții sperau să traverseze oceanele către locurile de unde veniseră. Europenii își căutau strămoșii vikingi. Afro-americanii puteau face saltul peste vidul sclaviei. În 2016, History Channel a difuzat un remake al serialului Rădăcini. LeVar Burton, care l-a interpretat pe Kunta Kinte în varianta originală, a fost de data aceasta producător executiv. Pentru a promova noua ecranizare, Burton a făcut un test ADN de la 23andMe, la fel și Malachi Kirby, actorul care îl interpretează pe Kinte în noua variantă.

„Am simțit că lipsește o bucată din mine“[380], spune Burton într-o filmare. Studiind rezultatele pe iPad, pare adânc emoționat. „Cine sunt eu nu a început pur și simplu aici“, spune Burton. „Faptul că țin în mâini dovada este atât de puternic.“

Am auzit în mare cam același lucru de la alte persoane, atât de la prietenii care și-au făcut testul, cât și de la cei care au citit unele dintre articolele despre genetică pe care le-am scris. O cititoare mi-a povestit că a petrecut ani de zile studiind arhivele istorice pentru a-și trasa genealogia în Jamaica și Ghana. Apoi mi-a spus că un test genetic a arătat că descindea în mod special din două populații, akan și guan. „În familia mea, eu sunt înaltă, iar

părinții și frații mei sunt scunzi“, mi-a spus ea. „Când am primit istoricul ADN-ului și al popoarelor care indica un amestec de strămoși din populațiile akan și guan, am înțeles de ce unii din familia mea sunt înalți și ceilalți scunzi.“

M-am întrebat ce aș putea găsi în propriul meu ADN. Dețineam oare versiunea moleculară a Istoriei familiei Goodspeed? Oare versiunea Zimmer ar ascunde mai multe surprize? M-am întrebat ce colecție de variante genetice am moștenit de la acei înaintași, cum îmi influențaseră soarta? Mi-am amintit de discuția pe care eu și Grace am avut-o cu acel consultant pe probleme de genetică, când am bâjbâit prin istoria familiei. În acel moment, primul proiect al genomului uman era în curs de desfășurare și costase deja ٣ miliarde de dolari. ١٥ ani mai târziu, prietenii mei ofereau cadou teste de genetică cu prilejul zilei de naștere. În cei ١٥ ani de la ultima mea vizită la un consultant pe probleme de genetică, gena BRCA1 devenise o celebritate în lumea medicală. Anumite mutații ale acestei gene cresc masiv șansele ca o femeie să dezvolte cancer mamar sau ovarian. Acele mutații se întâlnesc în special la așkenazi. O prietenă de-a mea care avea mutația BRCA1 a murit de cancer mamar la vârsta de 48 de ani. Oare fiicele mele moșteniseră de la mine o asemenea soartă? Dacă aș afla, cum le-aș spune acest lucru?

Aceste întrebări îmi bâzâiau în creier când am primit e-mail. Un genetician pe nume Robert Green mă invita la o întrunire. „Va fi o experiență de învățare extraordinară și selectă dacă reușești să ajungi“, mi-a promis el.

Întrunirea avea drept subiect viitorul genomurilor în medicină. Green și alți oameni de știință urmau să țină discursuri despre cum utilizează genomurile în cercetare în prezent și cum le-ar putea folosi în viitor. Participanții la întrunire puteau plăti pentru realizarea genomurilor proprii. În schimbul a ٢ 700 de dolari, o companie specializată în secvențierea genelor, numită Illumina, urma să determine toate cele 3,2 miliarde de perechi de baze din ADN-ul unei persoane. Apoi, geneticienii cu experiență clinică aveau să analizeze variantele și să caute mutații asociate cu 1 200 de boli – unele cunoscute, precum cancerul pulmonar, iar altele exotice,

precum cherubismul. (Nu vă lăsați amăgiți: cherubismul nu vă face să arătați ca niște îngeri. Vă umple maxilarul cu chisturi.)

M-am înscris. Nu m-a atras ideea unui raport medical; voiam să pun mâna pe datele brute și să găsesc niște oameni de știință care să mă ajute să le explorez. Înainte de a primi invitația de la Green, puteam doar să fac speculații despre ADN-ul meu pornind de la poveștile spuse de rude. Acum voi avea posibilitatea să îmi citesc ereditatea genetică, literă cu literă.

Capitolul 7. Individul Z

Eu și Robert Green stăteam la câțiva centrimetri unul de altul. Ochii lui mi-au scanat fața, de la o ureche la cealaltă, de la frunte la bărbie.

„Caut acum“, a murmurat el, „trăsături faciale care ar putea sugera o boală genetică ascunsă.“ M-a inspectat de parcă aș fi fost un cal pe care dorea să îl cumpere. „Forma ochilor, dacă urechile sunt lăsate sau nu“, a spus el. „Complexitatea urechilor tale.“

Genomul s-a dovedit a fi mult mai complicat de realizat decât mă așteptasem. Nu puteam pur și simplu să scuip într-o eprubetă și să o trimit prin poștă către o companie de genul 23andMe. În 2007, 23andMe a început să furnizeze rapoarte despre ADN direct consumatorilor. În schimbul a 999 de dolari, ei identificau variantele dintr-o jumătate de milion de puncte din genomul unei persoane, le analizau pentru a găsi indicii ale genealogiei și furnizau chiar un raport despre felul în care variantele influențau riscurile de apariție a bolilor, de la diabet, la maladia Alzheimer. Serviciul reprezenta un salt major față de testele genetice convenționale. Acestea trebuiau aprobate de FDA[381] și prescrise de medici. Acum 23andMe furniza informațiile direct clienților. În 2013, FDA a ordonat companiei 23andMe să nu mai vândă teste nevalidate, în caz contrar, urmând a suporta consecințele. Compania a reacționat, rezumându-se doar la rapoartele despre genealogie și nimic mai mult.

Alte companii, precum Illumina, au luat aminte. Pentru ca acestea să îmi determine genomul, trebuia să rog un medic să îmi facă o trimitere, ca pentru analizele medicale. Green, care îmi transmisese invitația inițială pentru secvențierea genomului, a fost de acord să semneze pentru test. Totuși, mai întâi avea să mă supună unui consultații genetice minuțioase, în stil „tradițional“ – probabil de genul celor pe care le efectua Lionel Penrose în anii 1950.

„E posibil ca generațiile viitoare de geneticieni să considere aceasta o precauție inutilă“, mi-a spus Green. „Dar nu există un standard în ceea ce privește secvențierea întregului genom. Așadar, eu am decis să procedez așa.“

Am luat trenul până la Boston și am mers la Brigham and Women's Hospital pentru consultație. Am avut întâi o discuție cu o consultantă pe probleme de genetică, pe nume Sheila Sutti, care a luat un formular intitulat „Istoricul familial“. A început să mă întrebe despre rudele mele. Pe parcursul discuției, a umplut pagina cu cercuri și pătrate, tăindu-le pe unele cu diagonala morții. A notat alergiile și intervențiile chirurgicale. Semnele de întrebare marcau momentele în care eu am ridicat din umeri, semn că nu știam. Sutti a desenat o rețea de simptome și incertitudini. Când m-am uitat pe formular, nu am văzut nici un semn de ereditate.

Green a sosit chiar când Sutti și-a terminat treaba. Îl însoțea tăcut un student la medicină. Green mi-a privit atent fața prin ochelarii înguști, fără rame. Profita de faptul că genele joacă multe roluri în organismul nostru. O boală ereditară care face ravagii pe furiș în sistemul nervos poate perturba dezvoltarea feței, lăsând în urmă indicii pe care un genetician le poate depista cu ochiul liber. Apoi Green m-a rugat să merg înainte și înapoi de la un perete la celălalt. A încrucișat mânecile halatului său alb privind în jos la picioarele mele, studiindu-mi mersul.

Green mi-a spus că aceste examene convenționale nu au scos la iveală nici un fel de semne care să facă necesară testarea pentru o anumită boală. A semnat solicitarea pentru realizarea genomului, iar Sutti m-a condus într-o altă aripă a spitalului, unde un specialist în flebotomie mi-a înfipt un ac în braț. Am privit sângele ca un ulei de motor stacojiu scurgându-mi-se din braț în trei eprubete.

Eprubetele au fost trimise în cealaltă parte a țării, la San Diego, unde tehnicienii companiei Illumina mi-au desfăcut celulele albe și au extras ADN-ul. Au bombardat molecule cu ultrasunete, sfărâmându-le în fragmente, iar apoi au făcut multe copii din fiecare. Amestecând fragmentele cu substanțe chimice, au putut să le determine secvența.

Acum trebuiau să asambleze aceste fragmente la fel ca piesele unui puzzle. Tot așa cum o persoană care face un puzzle folosește poza de pe cutie drept model, echipa de la Illumina a consultat un genom uman de referință pentru a afla de unde proveneau fiecare din fragmentele mele. Unele fragmente au fost prea greu de localizat, dar, în final, cei de la Illumina au reușit să reconstruiască mai bine de 90% din genomul meu.

De la o persoană la alta, genomurile umane sunt aproape identice. Dar într-un genom care include peste trei miliarde de perechi de baze, mica fracțiune de ADN distinctă generează milioane de diferențe. Cea mai mare parte a acestor variații sunt inofensive. Dar unele pot duce la o boală ca PKU. Altele cresc riscul unor afecțiuni mai des întâlnite precum cancerul sau depresia. Geneticienii clinicieni de la Illumina mi-au analizat propria colecție de variante pentru a le identifica pe cele deosebit de îngrijorătoare. La câteva săptămâni după vizita mea la Brigham and Women's Sutti m-a sunat pentru a-mi comunica rezultatele.

„Motivul pentru care facem acest lucru la telefon și nu față în față este că nu am găsit nimic care să prezinte importanță clinică", a spus ea. „Rezultatele tale sunt absolut inofensive, Carl."

Sutti mi-a spus că nu am nici o mutație dominantă despre care să se știe că ar genera boli cu doar o singură copie. Și nici nu moștenisem două copii ale unei mutații recesive periculoase. Am aflat totuși câteva lucruri utile despre sănătatea mea. Secvențierea a dezvăluit variante care ar putea afecta modul în care reacționez la anumite medicamente. Dacă voi face vreodată hepatită, știu că nu ar trebui să mi se prescrie ca tratament o combinație de interferon și ribavirină.

Și, ca toți oamenii, sunt, de asemenea, purtător. Adică, port copii unice ale unor variante recesive. Dacă fiicele mele ar moșteni aceleași variante atât de la mine, cât și de la Grace, ar putea face maladii genetice. La începutul anilor 2000, când eu și Grace am devenit părinți, tehnologia de secvențiere a ADN-ului era mult prea puțin evoluată pentru a putea obține, ca purtător, întregul catalog de variante. Tot ceea ce puteam spera era să ne testăm fetele pentru câteva boli, ca de exemplu, PKU.

S-a dovedit că sunt purtătorul a două tulburări genetice de care nu auzisem niciodată: una numită deficit de lectină care leagă manoza, iar cealaltă, febră mediteraneeană familială. A trebuit să cercetez puțin ca să înțeleg această moștenire. Am înțeles că deficitul de lectină care leagă manoza slăbește sistemul imunitar, ceea ce face ca bebelușii să dezvolte afecțiuni precum diareea și meningita. Febra mediteraneeană familială, rezultatul mutațiilor unei gene numite MEFV, generează episoade dureroase de inflamații la nivel abdominal, pulmonar și articular.

Nu știu de la care dintre părinții mei am moștenit acele mutații, dar aș pune pariu că am moștenit gena MEFV defectă de la tata. Este prezentă în rândul celor de origine armeană, arabă, turcă sau evreiască. Este cu mult mai rară la alte grupuri etnice, cum ar fi irlandezii – din care provine Grace. Ar fi extrem de improbabil ca și ea să aibă o genă MEFV defectă. În cel mai rău caz, fiicele mele sunt purtătoare, la fel ca mine.

Și asta a fost tot. După mai bine de un secol de progrese în genetică, mi-am întrezărit genomul, ceea ce fusese imposibil până recent și nu prea aveam ce discuta cu Sutti. La o săptămână după ce am vorbit la telefon, m-am suit în trenul de Boston pentru a participa la întrunirea „Înțelegeți-vă genomul“. La prânz, un reprezentant al companiei Illumina mi-a dat acces pe o pagină de internet securizată care înfățișa elegant rezultatele mele. Aveam posibilitatea să îmi compar propriul genom cu genomul de referință, înfățișate sub forma a două rânduri de litere colorate. Acolo unde ADN-ul meu era diferit, culorile contrastau puternic. Pe lângă variantele asociate cu boli, echipa de la Illumina a mai decelat câteva asociate cu trăsături fizice. Nu aveau prea mare însemnătate pentru mine. „Șansele să ai alopecie sunt mai mari dacă ești caucazian“, spuneau cei de la Illumina. S-ar putea spune că sunt caucazian, dar am o claie deasă de păr. „Fibrele tale musculare sunt făcute pentru forță“, mă mințea site-ul.

Întreaga experiență era plăcută, dar plictisitoare. Cu siguranță că nu doream înfrigurarea care vine odată cu descoperirea că ai cherubinism. Dar faptul că reușisem să îmi văd genomul nu ar fi trebuit să fie plictisitor. Eram destul de sigur că dacă aș fi putut să sap mai adânc – sau, mai precis, dacă

aș fi putut apela la ajutorul unor oameni de știință care să sape mai adânc – aș fi putut afla mai multe despre ereditate.

După câteva săptămâni de ciondăneli și hârțoage, am reușit să iau toate datele brute de la Illumina. Au apărut la ușa mea într-o după-amiază de ianuarie, într-o cutie albă de carton. Înăuntru, înfășurată într-o folie cu bule de aer, se afla o pungută neagră de forma unui rinichi, în care era un hard disk subțire de metal. Conținea 70 GB de date – echivalentul a peste 400 de filme în format de înaltă definiție.

Pentru a înțelege datele, mi-am dus genomul într-o excursie. Am condus pe autostrada I-95 până în campusul Universității Yale și am urcat Science Hill pentru a ajunge la biroul lui Mark Gerstein. Biroul lui Gerstein era ticsit cu tot felul de obiecte științifice: termometre Galileo, căni de cafea cu forma sticlei lui Klein, lumini intermitente alimentate de curentul electric din pielea oamenilor. Și felul de a vorbi al lui Gerstein era la fel de greu de urmărit, sărind rapid de la genomuri la cloud computing și publicații științifice cu acces liber, încât uneori trebuia să mă uit pe carnețelul meu pentru a-mi aminti întrebarea pe care tocmai i-o pusesem.

Ideea de a-mi povesti despre genomul meu l-a intrigat pe Gerstein din cale-afară. Pe parcursul carierei sale, el a analizat mii de genomuri – în primul rând, a ajutat la realizarea unui studiu numit Proiectul celor 1 000 de genomuri – dar aproape niciodată nu privise direct în ochi persoana căreia îi aparținea unul din acele genomuri. Când i-am dat hard disk-ul pentru a copia genomul meu pe computerul lui, mi-a mărturisit entuziasmul.

„Nu am avut niciodată curajul să fac asta – sunt prea timid“, a spus el râzând. „Am tendința să mă îngrijorez. De fiecare dată când s-ar descoperi ceva nou, m-aș uita în genomul meu să văd dacă am și eu.“

În timp ce Gerstein și echipa lui s-au apucat de treabă, am mers la Centrul genomului de la New York, unde un grup de cercetători puneau la punct o bază de date genealogică pe care o numeau DNA.Land. Ei au creat un site unde oricine putea să își încarce datele genetice în scopul cercetării științifice. În schimbul acestora, ei analizau ADN-ul oamenilor și le comunicau indiciile genealogice pe care le găseau.

Fratele meu, Ben, a beneficiat de secvențierea ADN-ului său de către o companie numită Ancestry.com – desigur, nu întregul genom, ci 682 549 de markeri genetici. L-am rugat să își încarce dosarul pe DNA.Land pentru a ne compara genele.

Datorită meiozei, Ben și cu mine nu suntem identici genetic. Genomurile noastre sunt compuse din selecții diferite din cromozomii părinților noștri. Și totuși, în ciuda diferențelor dintre noi, avem în comun multe segmente lungi de ADN identic. DNA.Land a recunoscut cu precizie 112 segmente identice[382], fiecare cu câte 100 de milioane de baze sau mai multe. Deși nu suntem nici pe departe clone, nimeni altcineva de pe Pământ nu îmi seamănă mai mult din punct de vedere genetic decât fratele meu.

Dacă ar fi să mă compar cu unul dintre verii mei primari, aș găsi mai puține segmente identice. Avem în comun o pereche de bunici, dar ei au moștenit ADN și de la ceilalți doi bunici ai lor. De asemenea, segmentele pe care le avem în comun sunt mai mici, pentru că există o diferență de două generații între noi și bunicii noștri, iar meioza a tăiat cromozomii moșteniți de noi în mai multe bucăți.

DNA.Land a identificat alte 45 de persoane printre cei 46 675 de voluntari care aveau suficiente segmente de ADN identic pentru a sugera că e posibil să îmi fie veri. Era posibil și să nu fim deloc rude apropiate, iar ADN-ul nostru identic să fie o moștenire durabilă de la strămoșii care au trăit cu secole în urmă. M-am uitat la numele acestor potențiale rude, dar nu am recunoscut nici unul. Ben a avut inspirația să facă niște săpături și a descoperit că una din acele persoane – un posibil văr de-al patrulea pe nume Elias Gottesman[383] – avea o poveste sfâșietoare.

Pe când era copil, fusese trimis la Auschwitz împreună cu familia lui, iar acolo, doctorul din lagăr, Joseph Mengele, făcuse experimente pe el și pe fratele lui geamăn, Jeno. Mengele era deosebit de interesat de gemeni pentru că el credea că putea descoperi rădăcinile genetice ale bolilor examinându-i – uneori, chiar disecându-i de vii. Până la sfârșitul războiului, Gottesman și-a pierdut întreaga familie și chiar și propriul nume. Doar zeci de ani mai târziu, bătrân fiind și trăind în Israel, a început din nou să îi caute. O potrivire genetică cu niște veri din Statele Unite a scos la iveală

numele pe care îl primise la naștere; verii lui i-au trimis chiar o poză cu părinții pe care îi pierduse.

ADN-ul pe care eu și Gottesman l-am moștenit de la un strămoș ar putea să însemne că suntem rude apropiate. Dar nu l-am contactat nici pe el și nici pe celelalte potențiale rude descoperite de DNA.Land. O legătură genetică nu ne leagă viețile. De fapt, dacă ar fi să compar genomul meu cu cele ale verilor mei de-ai patrulea, aș afla că nu am nici un pic de ADN în comun cu unii dintre ei. Poate părea imposibil, însă doar pentru că în cultura occidentală modernă am făcut greșeala de pune egal între ADN și rudenie. De fapt, nu așa funcționează ereditatea.

Cu cât mai îndepărtat îți este un văr ca înrudire, cu atât mai îndepărtate în trecut sunt generațiile în care vă găsiți strămoși comuni. De asemenea, acest lucru înseamnă că, pe parcursul acelor generații, ADN-ul strămoșilor respectivi a fost tăiat în bucăți din ce în ce mai mici și a fost amestecat cu ADN-ul strămoșilor pe care tu și vărul tău nu îi aveți în comun. Este doar o chestiune de noroc ca o copie a segmentului de ADN să ajungă într-un ovul sau într-un spermatozoid. Și astfel, cu timpul, genele unui strămoș pot dispărea cu totul. În 2014, Graham Cooper, un genetician de la Universitatea din California, Davis, a ajuns la concluzia că dacă sunt aduse laolaltă 100 de perechi de veri de-ai treilea, una din acele perechi nu are în comun nici un segment identic de ADN. Dacă sunt aduse laolaltă 100 de perechi de veri de-ai patrulea, 25 de perechi nu ar avea această legătură genetică.

Același lucru este valabil în cazul strămoșilor noștri. Dacă ar fi să comparăm genomul meu cu cele ale bunicilor mei, aș putea să găsesc bucăți mari de ADN identic de la toți patru dintre ei, fiecare însumând aproximativ 25% din genomul meu. Cu încă o generație în urmă, am opt străbunici care au contribuit și ei cu bucăți – dar mai mici. Cu fiecare generație din trecut, numărul meu de strămoși se dublează. Roger Goodspeed este unul dintre cei 1 024 de strămoși de-ai mei, cu zece generații în urmă. Dar conform estimărilor lui Coop, am moștenit doar 628 de bucăți de ADN de la toată acea generație.[384] Doar atât încape în genomul meu și, deci, o mare parte a ADN-ului lor nu și-a terminat periplul de la

cea de-a zecea generație și până la mine. Există 46% șanse să nu fi moștenit nici un pic de ADN de la oricare din strămoșii din generația lui Roger Goodspeed. Când eram copil îmi imaginam că Roger Goodspeed e ca un fel de Adam american pentru familia mea, lăsându-le moștenire genele Goodspeed tuturor descendenților săi. Dar e o chestiune de noroc dacă am moștenit sau nu vreun pic din ADN-ul lui. Și chiar dacă am moștenit, calculele lui Coop arată că doar 0,3% din ADN-ul meu ar putea proveni de la el.

Pe măsură ce mergem și mai departe în trecutul genealogic, se profilează un și mai mare paradox. Vedem genealogia doar ca un arbore care se ramifică, cei doi părinți ai noștri fiind produsul celor patru bunici ai noștri care descind din opt străbunici și așa mai departe. Dar, în cele din urmă, un asemenea arbore explodează în imposibilitate. Până când ajungem la epoca lui Carol cel Mare, să zicem, trebuie să desenăm peste 1 000 de miliarde de bifurcații. Cu alte cuvinte, strămoșii noștri din acea generație depășesc cu mult mai mult numărul tuturor ființelor umane care au trăit vreodată. Singura cale de ieșire din acest paradox este să recuplăm aceste ramificații. Cu alte cuvinte, probabil că strămoșii noștri au fost înrudiți unii cu alții, fie rude apropiate, fie îndepărtate.

Geometria acestei eredități îi fascinează de mult timp pe matematicieni, iar în 1999, un matematician de la Yale, pe nume Joseph Chang[385], a creat primul model statistic pentru ereditate. Și-a dat seama că are o proprietate uimitoare. Dacă mergem suficient de mult în trecutul populației umane, ajungem la un moment în timp în care toate persoanele cu măcar un descendent printre cei în viață sunt înaintașii tuturor persoanelor în viață.

Pentru a înțelege cât de ciudat este acest lucru, să revenim la Carol cel Mare. Știm cu siguranță că acesta are descendenți în viață, mulțumită genealogiilor desenate cu mândrie de Ordinul Coroanei. Dar conform modelului lui Chang, acest lucru înseamnă că toți europenii în viață în ziua de azi sunt descendenți ai lui Carol cel Mare. Ordinul nu este nici pe departe un club exclusivist.

Când Chang a conceput acest model în 1999, geneticienii nu au putut să îl compare cu realitatea. Nu știau suficient despre genomul uman nici măcar

pentru a face o speculație. Dar până în 2013, ei au dobândit tehnologia de care aveau nevoie. Coop și colegul său, Peter Ralph[386], un statistician de la Universitatea din California de Sud, și-au propus să estimeze câți europeni în viață sunt înrudiți cu oamenii care au trăit pe acest continent cu sute sau mii de ani în urmă. Au analizat o bază de date cu variante genetice colectate de la 2 257 de persoane în viață, de pe tot cuprinsul Europei. Au reușit să găsească segmente asemănătoare de ADN în genomurile diverselor persoane, pe care acestea le moșteniseră de la un strămoș comun.

Ralph și Coop au identificat 1,9 milioane de părți pe care le aveau în comun cel puțin două din cele 2 257 de persoane. Unele erau lungi, ceea ce însemna că proveneau de la strămoși comuni recenți. Altele erau scurte, provenind dintr-un trecut mai îndepărtat. Analizând aceste bucăți, Coop și Ralph nu doar au confirmat studiul lui Chang, dar l-au și îmbogățit. De exemplu, au aflat că oamenii din Turcia și Anglia aveau în comun multe părți relativ mari de ADN pe care probabil că le moșteniseră de la un strămoș comun care trăise cu mai puțin de 1 000 de ani în urmă. Statistic, era imposibil ca un singur strămoș să le fi furnizat toate acele bucăți. În schimb, europenii în viață le dobândiseră probabil de la mai mulți strămoși. De fapt, singura modalitate prin care Coop și Ralph puteau explica toate bucățile pe care acele persoane le aveau în comun era modelul lui Chang. Toți cei care trăiau acum 1 000 de ani și care au măcar un descendent în ziua de azi sunt strămoșii tuturor europenilor în viață.

Chang și colegii lui au descoperit că, și mai departe în trecut, cercul de strămoși devine și mai mare. Toți cei în viață acum 5 000 de ani[387] cu măcar un descendent în viață azi sunt strămoșii tuturor celor care trăiesc astăzi. O fi mare Ordinul Coroanei, dar un faraon egiptean poate avea un club cu 7 miliarde de persoane.

I-am rugat pe oamenii de știință de la Centrul genomului din New York să verifice dincolo de verii mei și să îmi folosească genomul ca să îmi spună ceva despre strămoșii mei. Au început cu interpretarea celor mai simple bucăți de ADN: ADN-ul mitocondrial pe care l-am moștenit de la mama și cromozomul Y pe care l-am moștenit de la tata. Până în 2015, geneticienii construiseră baze de date impresionante cu ambele tipuri de ADN, cu

secvențe de la sute de mii de oameni. Ei au organizat secvențele la fel cum un taxonomist clasifică insectele, împărțindu-le în clase, împărțind acele clase în ordine și tot așa. Grupuri mari de bărbați din întreaga lume au în comun anumite mutații ale cromozomului Y – acestea se numesc haplogrupuri. Am aflat că eu fac parte din haplogrupul E. Acesta este format în principal din bărbați africani, dar include și bărbați din Europa și Orientul Apropiat. În interiorul acelui haplogrup, aparțin unui grup mai mic cunoscut ca E١, iar în interiorul aceluia, țin de E١b – și tot așa, până la haplogrupul E١b١b١c١.

Acest haplogrup include și bărbați evrei. Deși acest lucru se potrivea, desigur, cu experiența mea cu rudele din partea tatălui, corespondența perfectă a început să scârțâie când am analizat haplogrupul în și mai mare profunzime. Doar câteva procente dintre bărbații evrei sunt purtători ai E1b1b1c1. Dar și mulți bărbați de alte etnii sunt purtători; acesta este prezent din Portugalia până în Cornul Africii și în Armenia. Când Napoleon a murit, unul dintre admiratorii lui a ascuns câteva fire din barba acestuia într-un relicvariu. În 2011, cercetătorii francezi au reușit să extragă din acele fire câțiva dintre cromozomii Y ai lui Napoleon. Au descoperit că și el aparținea haplogrupului E1b1b1c1[388]. Cel mai mare procent de bărbați cu E1b1b1c1 identificați până acum nu trăiesc în Israel. Trăiesc în Iordania, la Amman. Cel de-al doilea grup ca procentaj se găsește în rândul populației Amhara, care trăiește pe înălțimile din Ethiopia.

Procentul de bărbați cu E1b1b1c1 din Iordania sugerează că acesta a apărut undeva în Orientul Apropiat, poate cu 10 000 de ani în urmă – cu mult înainte de apariția populației evreiești. Mii de ani mai târziu, arabii, evreii și alte popoare din Orientul Apropiat s-au răspândit în Africa și Europa, ducând și haplogrupul cu ei. Separat, haplogrupul meu E1b1b1c1 nu îmi permite să îi trasez parcursul anterior prin această genealogie (deși sunt destul de convins că Napoleon nu este stră-stră-stră-străbunicul meu). Tot ce știu este că, acum 10 000 de ani, a existat probabil un țăran oarecare din Orientul Apropiat care a dobândit o mutație inofensivă în cromozomul său Y, punând astfel bazele unui nou haplogrup, pe care l-a transmis fiului său fără să știe. Dar acel țăran nu ocupă vreun loc important, nici măcar printre

strămoșii mei pe linie paternă. Pur și simplu s-a întâmplat ca el să fie cel de la care am moștenit cromozomul Y.

Din partea mamei mele, am descoperit că am un haplotip mitocondrial numit H1ag1. Este prezent pe o mare parte din teritoriul Europei Occidentale și există acolo de ceva timp. Când s-a construit un centru de secvențiere a genomului la Hinxton, în Anglia, constructorii au dezgropat un schelet de 2 300 de ani. S-a descoperit că mai avea fragmente de ADN în oase. Scheletul descoperit la Hinxton este purtător al tipului H1ag1, la fel ca mine. Cât despre prima doamnă cu H1ag1, nu pot să spun că a trăit la Hinxton. Nu pot nici măcar să spun că a trăit în Anglia.

Persoanele cu haplotipul H1ag1 se găsesc acum în nordul Europei. Știu că mă înrudesc cu aceste persoane pe linie maternă, dar nu pot ști unde a trăit strămoșul nostru comun. Oamenii de știință au realizat un arbore cu tot ADN-ului mitocondrial cunoscut din întreaga lume, iar în acesta, ramura mea cu H1ag1 răsare alături de alte ramuri larg răspândite în Europa. Ramurile europene s-au rupt din ramurile răspândite în Asia și în Lumea Nouă. Ramurile cele mai vechi ale copacului se regăsesc la africanii din zilele noastre. Trasând mutațiile de-a lungul tuturor ramurilor, oamenii de știință pot estima vârsta femeii purtătoare a ADN-ului mitocondrial care a dat naștere tuturor haplogrupurilor de azi. Acea femeie a trăit în Africa cu aproximativ 157 000 de ani în urmă[389].

Primele indicii că oamenii din zilele noastre și-au dobândit mitocondriile de la o singură femeie din Africa au apărut în 1987, datorită cercetărilor efectuate în laboratorul lui Allan Wilson, un genetician de la Universitatea din California, Berkeley. Imediat, reporterii au numit-o pe femeia necunoscută Eva mitocondrială. Numele a prins asemenea unui adeziv puternic. Newsweek a publicat un editorial despre această cercetare, iar ilustrația de pe copertă îi înfățișa pe Adam și Eva cu pielea închisă la culoare.

Au trecut ani până când oamenii de știință au reușit să traseze parcursul anterior al cromozomului Y al tuturor bărbaților din zilele noastre. Conform celor mai recente cercetări, acesta a trăit în Africa acum 190 000 de ani[390], în zorii întregii noastre specii. În scurt timp, acel bărbat a fost botezat Adam

cu cromozomul Y. Acesta are acum propria pagină pe Wikipedia. Este simplu să ne imaginăm că Eva mitocondrială și Adam cu cromozomul Y sunt părinții întregii omeniri, aruncați într-o grădină paradisiacă din Pleistocen. Faptul că Eva a apărut în grădină la 30 000 de ani după moartea lui Adam este unul dintre detaliile științifice minore care nu pot submina o metaforă seducătoare.

I-a luat două săptămâni lui Mark Gerstein să îmi studieze genomul. El și studenții lui doreau să analizeze fragmentele scurte de ADN cu propriul program de calculator și să creeze propria hartă. Odată ce au identificat amplasarea marii majorități a fragmentelor de la Illumina, au putut să determine ce variante port. Și au încercat să descopere ce înseamnă pentru mine acele variante. La cea de-a doua vizită pe care i-am făcut-o lui Gerstein, am fost surprins că nu m-a condus în biroul său. În schimb, m-a condus într-o sală de conferințe ceva mai încolo.

Ne așteptau opt dintre doctoranzii și cercetătorii de la studii postdoctorale ai lui Gerstein, așezați de o parte și de alta a mesei lungi, toți pregătiți cu laptopuri și tastaturi fără fir. Mi-au spus să mă așez în capul mesei astfel încât să îmi arate planșele pe un ecran uriaș de pe peretele din fața mea.

Prima planșă se intitula „Prezentarea generală a Individului Z".

Abia atunci mi-am dat seama de ce atât de mulți dintre oamenii de știință pe care i-am contactat pentru micul meu proiect se dovediseră a fi atât de ciudat de săritori. Pentru ei, eu sunt Individul Z. Era ca și cum aș fi fost o broască ce ajunsese la o oră de anatomie cu propriul bisturiu, rugându-i pe elevi să se uite înăuntru.

În următoarele două ore, echipa lui Gerstein mi-a examinat genomul, arătându-mi gene fragmentate și gene duplicate și gene cu mutații care schimbau modul de funcționare a proteinelor mele. Dar ceea ce m-a frapat cel mai mult a fost ceea ce au descoperit când mi-au comparat genomul cu cel al altor două persoane – o pereche de voluntari anonimi care, cu ani în urmă, fuseseră de acord să li se facă secvențierea ADN-ului și ca rezultatele să fie făcute publice. Unul dintre ei era din Nigeria, iar celălalt, din China.

Echipa lui Gerstein a identificat în total 3 559 137 de baze din genomul meu care erau diferite de genomul uman de referință. Aceste variante sunt prezentate ca polimorfisme uninucleotidice sau SNP, pe scurt. Acestea includ variantele care mă fac purtător al unor lucruri precum febră mediteraneeană familială, precum și cele care influențează trăsături care nu au nimic de-a face cu boala, cum ar fi culoarea pielii, și unele care nu au absolut nici un efect asupra biologiei mele.

Nigerianul și chinezul aveau un număr similar de polimorfisme uninucleotidice. Dar acele variante nu făceau clar distincția între noi trei. Sushant Kumar, un cercetător de la studii postdoctorale din laboratorul lui Gerstein, mi-a desenat o diagramă Venn pentru a sublinia ideea. Toți trei avem 1,4 milioane de polimorfisme uninucleotidice în comun. Mai aveam alte 530 000 în comun cu chinezul, dar nu cu nigerianul. Și mai erau 440 000 de polimorfisme uninucleotidice pe care le aveam în comun doar cu nigerianul. În total, 83% din variantele mele erau prezente în cel puțin unul din genomurile lor.

Eram trei persoane de origine africană, asiatică și europeană, din trei colțuri ale lumii. Trei rase, ar spune unii. Și totuși, aveam în comun mai mult decât ceea ce ne diferenția.

Conceptul de rasă nu este ca luna sau ca hidrogenul. Nu este o caracteristică a lumii naturale dincolo de experiența noastră socială. Până în Evul Mediu, scriitorii nu au folosit cuvântul rasă cu sensul pe care urma să îl capete ulterior – desemnând un grup biologic bine determinat de oameni, ai cărui membri erau legați prin ereditate. Desigur, scriitorii din vechime își dădeau seama de diferențele dintre oamenii din diverse părți ale lumii. Dar nu le explicau prin intermediul taxonomiei.

Cuvântul rasă pare să fi căpătat complexitate modernă în timpul domniei Habsburgilor în Spania. Țara era plină de oameni de origini diferite – celți creștini, romani, evrei, africani. Când a început persecuția evreilor, alți spanioli au început să se considere ca aparținând unui anumit grup – creștinii vechi. Pentru a dovedi că sunt creștini vechi, familiile nobile din Spania trebuiau să demonstreze că nu aveau origine evreiască. Cu alte cuvinte, că nu aveau nici un strop de sânge evreiesc. Familiile nobile se

străduiau să dovedească faptul că genealogia lor fusese pură încă din negura timpurilor.[391]

Când Spania a pus bazele unui imperiu în Lumea Nouă, a mai apărut un alt grup de oameni de care trebuia să se distingă. Conchistadorii spanioli care îi cuceriseră pe indieni și sclavii aduși din Africa trăiau acum în aceleași țări. Guvernele au conceput o ierarhie juridică cu spaniolii în vârf, africanii la mijloc și indienii la coadă.

Dar oamenii din Lumea Nouă nu doreau să respecte acele limite. Prin căsătorie sau ca urmare a violurilor, oameni de rase diferite au avut copii împreună. Guvernele coloniale erau nevoite să inventeze categorii noi, cu nume noi. În Mexic, viceregele își împărțea supușii în categorii distincte[392]:

1. Un spaniol și o indiancă dau naștere unui mestizo.

2. Mestizo și o spaniolă dau naștere unui castizo.

3. O femeie castizo și un spaniol dau naștere unui spaniol.

4. O spaniolă și un negru dau naștere unui mulato.

5. Un spaniol și o femeie mulato dau naștere unui morisco.

6. O femeie morisco și un spaniol dau naștere unui albino.

7. Un spaniol și o femeie albino dau naștere unui torno atrás.

8. Un indian și o femeie torno atrás dau naștere unui lobo.

9. Un lobo și o indiancă dau naștere unui zambaigo.

10. Un zambaigo și o indiancă dau naștere unui cambujo.

11. Un cambujo și o femeie mulato dau naștere unui albarazado.

12. Un albarazado și o femeie mulato dau naștere unui barcino.

13. Un barcino și o femeie mulato dau naștere unui coyote.

14. O femeie coyote și un indian dau naștere unui chamiso.

15. O femeie chamiso și un mestizo dau naștere unui coyote mestizo.

16. Un coyote mestizo și o femeie mulato dau naștere unui ahí te estás.

La nord, Anglia a adus africanii în propriile colonii în secolul al XVII-lea pentru a lucra pământul. La început, africanii au muncit cot la cot cu servitorii europeni, supunându-se acelorași legi, dar, de-a lungul deceniilor, guvernele coloniale i-au discriminat treptat pe cei din Africa[393], supunându-i unui tratament mai aspru. La începutul secolului al XVIII-lea, negrii liberi își pierduseră dreptul de vot sau de a purta arme, în timp ce aceia încă în sclavie erau recunoscuți prin lege ca sclavi pe viață, iar copiii lor le moșteneau lanțurile sclaviei.

Blestemul lui Ham[394] a devenit foarte popular în coloniile britanice ca justificare morală pentru aceste legi. Preoții proclamau profeția divină a lui Noe în predicile lor, iar în sudul Statelor Unite circulau pamflete care explicau cum Dumnezeu a înnegrit pielea copiilor lui Ham ca semn al păcatului lor. Africanii și-au moștenit sclavia la fel de sigur cum și-au moștenit culoarea.[395] Pe parcursul secolului al XVIII-lea, blestemul lui Ham a devenit de-a dreptul biologic. Apărătorii sclaviei au început acum să conceapă cataloage cu diferențe esențiale dintre rasele albă și neagră.

„Negrii născuți aici, până la a treia și a patra generație, nu sunt deloc diferiți la culoare de negrii aduși direct din Africa“[396], observa Edward Long, un proprietar de plantație jamaican, în 1774. În loc de păr, susținea Long, sclavii săi aveau „un înveliș de lână, ca cea a animalelor“. Când Long și-a îndreptat atenția către mintea sclavilor, diferențele față de europeni păreau chiar și mai profunde: „Nu au nici o ordine sau nici un sistem de moralitate între ei“, declara Long. „Sunt reprezentați de toți autorii drept cei mari răi din toată omenirea.“

Spre sfârșitul secolului al XVIII-lea, proprietarii de sclavi puteau aplica o poleială științifică peste aceste convingeri. Naturaliștii susțineau că, la fel

cum speciile de plante și animale puteau fi împărțite în varietăți, tot la fel se putea face și cu Homo sapiens. Carl Linnaeus[397] a definit patru rase: Americanus („roșiatic, coleric..., capătă linii roșiatice fine; guvernat de obiceiuri"), Asiaticus („pământiu, melancolic..., îngâmfat, avar..., guvernat de opinii"), Africanus („negru..., femei nerușinate..., indolenți..., guvernat de capriciu") și Europeaus („alb..., inventiv..., guvernat de legi").

La câteva decenii după Linnaeus, antropologul german Johann Friedrich Blumenbach[398] a propus un nou sistem de cinci rase în loc de patru. Rasele sale erau caucaziană, mongolidă, negroidă, americană și malaysiană. Blumenbach a găsit denumirea de caucaziană după ce a studiat un craniu din colecția sa, aparținând unei femei care trăise în Munții Caucaz. Era, a spus el mai târziu, cel mai frumos craniu pe care îl văzuse vreodată. Aparținea aceleiași rase de oameni care trăiau în Europa, credea Blumenbach. El considera că motivul pentru care caucazienii aveau cranii atât de frumoase era acela că erau cei mai frumoși oameni creați de Dumnezeu. Ei păstrau gloria originară a omenirii, în timp ce alții degeneraseră, ducând la apariția celorlalte patru rase.

Sistemul lui Blumenbach a devenit popular în secolul al XIX-lea, dar multe dintre nuanțele ideilor sale s-au pierdut pe parcurs. De exemplu, Blumenbach susținea că nu există o împărțire geografică bine definită a raselor, fiecare rasă amestecându-se imperceptibil cu cele învecinate. În schimb, antropologii au încercat ulterior să identifice diferențe anatomice fixe. Unii au mers chiar mai departe și au respins ideea că oamenii au o origine unică. Ei susțineau că fiecare rasă umană fusese creată separat și blocată pentru totdeauna la locul său de ierarhia divină. Nu a existat niciodată vreo îndoială cu privire la acea ordine. În vârf, după cum explica un manual american din 1852, se afla „rasa albă, care se distinge mai presus de toate: tipul perfect de om".

Această ierarhie rasială trebuia să rămână intactă și stabilită clar prin lege, indiferent de cât de derutantă era realitatea. În ciuda tuturor zidurilor imaginare ridicate între rase, sexul amenința întotdeauna să le dărâme. La început în coloniile americane, servitorii negri și albi uneori se căsătoreau și făceau copii. Până la finalul secolului al XVII-lea, guvernele coloniale au dat legi pentru a pune capăt acestui obicei. Camera Reprezentaților[399] din

Virginia numea copiii cu părinți negri și albi „o amestecătură abominabilă și odrasle falsificate".[400] Acești copii interrasiali erau considerați negri și, deci, sclavi. Cuvintele care îi descriau aveau greutate juridică, chiar dacă erau absurde din punct de vedere științific. Guvernele coloniale pretindeau că fluxul de ereditate de la un părinte alb la un copil negru putea fi retezat arbitrar.

În ciuda legilor, s-au născut mai mulți copii interrasiali – nu doar cu părinți negri scalvi, ci și cu părinți negri liberi. Unii rămâneau în comunitățile de negri, unde copiii lor ajungeau să moștenească mai mult sânge african. Alții au ajuns să aibă atâta sânge european, încât alegeau uneori „să treacă" drept albi. La fel ca guvernatorii spanioli înaintea lor, statele din sud au conceput un vocabular pentru a face cât de cât ordine în rândul oamenilor pe care îi dețineau.

Dar uitându-se mai atent la cuvintele lor, au devenit nesiguri. Era sângele african atât de puternic, atât de otrăvitor, se întrebau legiuitorii, încât fie și un strop moștenit putea copleși proporția mult mai mare de sânge alb? În 1848, un judecător din California de Sud a încercat să răspundă la întrebare și nu a reușit. „Când încetează mulatrul și când o parte cu o mică urmă de sânge african este considerat alb, este o chestiune care trebuie soluționată de un juriu"[401], a conchis el.

Lui Frederick Douglass i-a făcut plăcere să își oblige concetățenii americani să admită cât de grav eșuase clasificarea lor rasială. „Tatăl meu era alb sau aproape alb"[402], scria el în biografia sa. „Se șoptea uneori că stăpânul meu era tatăl meu."

Mama lui Douglass[403] era o sclavă din Maryland pe nume Harriet Bailey, care lucra pe câmp. Biografii săi consideră că e posibil ca stăpânul ei, Aron Anthony, să o fi violat la fel ca și pe multe alte sclave ale sale, apoi și-a folosit acești copii ca sclavi. Deși e posibil ca Douglass să fi moștenit ADN-ul lui Anthony, nu a moștenit și statutul juridic al acestuia. În schimb, Douglass a crescut ca sclav, ducând vacile la pășune și împiedicându-le să intre în grădina tatălui său. Anthony l-a împrumutat pe Douglass, în vârstă de 8 ani, cumnatului său de la Baltimore. Acolo,

Douglass a avut diverse îndeletniciri până în 1838, când s-a folosit de acte false pentru a fugi cu un tren în nord.

În următorii câțiva ani, Douglass a pus bazele unui ziar și a început să țină discursuri prin țară în favoarea abolirii sclaviei. În ١٨٤٨, pe când traversa lacul Erie la bordul unui vas cu aburi pentru a merge la Bufallo, la o convenție, ceilalți pasageri l-au recunoscut și l-au rugat să țină un discurs neprogramat. Douglass s-a ridicat și și-a susținut poziția împotriva sclaviei. „În timpul discursului, l-am condamnat pe stăpânul de sclavi pentru furt și hoție“, scria el în ziar.

Într-adevăr, un stăpân de sclavi se afla la bordul vasului în acea seară. Bărbatul s-a ridicat, „cu un rânjet extrem de disprețuitor pe chip“, își amintea Douglass, și a declarat: „Nu se pune problema ca vreun bărbat alb să se coboare să discute această chestiune cu un cioroi“.

Douglass a decis să replice cu „o relatare oarecum ironică a genealogiei mele“. I-a spus stăpânului de sclavi „că se înșela amarnic considerându-mă cioroi“.

În schimb, a declarat Douglass, „eram pe jumătate negru – dragul meu tată era la fel de alb ca el și dacă el nu se putea coborî să discute cu sângele negru, atunci să discute cu sângele european“.

Stăpânul de sclavi nu a putut. A plecat uimit, își amintea Douglass, că „asemenea sentimente și nerușinare pe care le-a auzit de pe buzele mele puteau fi tolerate și aplaudate de albii din orice parte a Uniunii“.

Două decenii mai târziu, sclavii din America aveau să fie emancipați. Fostele state confederate au continuat să caute moduri de a-i oprima, iar pentru a face acest lucru, aveau nevoie de o modalitate sigură de a identifica diferențele dintre rase. Chiar și o picătură de sânge negru era suficientă pentru a exclude o persoană din rândul albilor. În 1924, statul Virginia a consfințit această practică în lege, adoptând Legea integrității rasiale, care interzicea căsătoriile interrasiale. Legea definea albii cam la fel ca spaniolii cu 300 de ani înainte: albii erau aceia „al căror sânge este în întregime alb,

care nu au nici un adaos cunoscut, demonstrabil sau verificat de sânge de la o altă rasă“.

Era o singură problemă cu această „regulă a unicei picături“: legea din Virginia definea apartenența la albi drept absența nu doar a sângelui negru, ci și a sângelui indian. Încă de pe vremea lui John Randolph, mulți locuitori albi din Virginia se lăudaseră că erau descendenții direcți ai lui Pocahontas. Conform Legii integrității rasiale[404], ei nu ar mai fi fost considerați albi. Acest lucru nu era cu putință, așa că forul legislativ al statului a atașat așa-numita excepție Pocahontas. Chiar dacă locuitorii din Virginia erau până la 1/16 amerindieni, spunea legea revizuită, ei vor fi considerați, totuși, albi. Pe de altă parte, cei care erau 1/16 negri, erau considerați negri.

Poate fi o consolare respingerea Legii integrității rasiale ca o monstruozitate ce aparține unui trecut rasist de mult dispărut. Dar când a fost adoptată legea, în 1924, genetica exista deja cam de un sfert de veac. Și unii dintre cei mai importanți reprezentanți ai săi și-au manifestat susținerea pentru lege. Mulți eugeniști nu doreau doar să îi împiedice pe albii inferiori să aibă copii; ei voiau, de asemenea, să păstreze rasa albă pură din punct de vedere genetic.

Rasismul a fost o caracteristică fundamentală a eugeniei de la bun început, când Francis Galton a inventat termenul. Când Galton a studiat ereditatea talentului, a făcut comparații între rase. Fără o modalitate sigură de a realiza o astfel de măsurătoare, el și-a folosit, pur și simplu, intuiția. Gândindu-se la periplul său prin sudul Africii, a ajuns la concluzia că el și ceilalți exploratori albi erau mult mai talentați decât africanii pe care i-au întâlnit. „Greșelile pe care le făceau negrii în chestiunile proprii, erau atât de copilărești, stupide și naive, încât adesea mă făceau să mă rușinez de propria specie“[405], scria Galton.

Galton credea că africanii au moștenit acel infantilism la fel cum au moștenit părul creț și pielea închisă la culoare. Marile talente ale celor din nordul Europei erau ereditare în aceeași măsură, credea el. Promovând eugenia, Galton promitea că reproducerea atentă îi va face pe nord-europeni și mai talentați, iar beneficiile se vor revărsa și asupra tuturor raselor inferioare. În toate imperiile lor din întreaga lume, credea Galton, nord-

europenii ar trebui să folosească eugenia pentru a îmbunătăți acele rase inferioare pe cât le permite ereditatea acestora.

Galton a scris despre rasă cu abstracția rece a unui domn englez care își petrecea cea mai mare parte a timpului în cluburile din Londra și la întrunirile societăților științifice. Pentru unii oameni de știință albi din America, chestiunea rasei era mult mai presantă și personală.[406] În anii legilor Jim Crow[407] de după Războiul Civil, milioane de negri au urcat în trenurile care plecau din Sud, îndreptându-se spre orașe precum New York sau Chicago. Acele orașe primeau în același timp și imigranți – nu doar nord-europeni, ci și foarte mulți italieni, polonezi, ruși și evrei, alături de chinezi și latino-americani. Unii oameni de știință albi au reacționat la acest amestec subit încercând să pună rasismul de modă veche pe fundamente științifice noi.

Un om de știință, pe nume Harvey Jordan[408], se confrunta cu o anxietate tipică pentru vremurile în care trăia. Jordan crescuse în ultima parte a secolului al XIX-lea în zona rurală din Pennsylvania unde, scria el mai târziu, „a fost impresionat de importanța eredității, jucându-se pe lângă hambare". Totuși, în loc să devină agricultor, Jordan a mers la facultate și a devenit expert în anatomie, studiind la Cornell, la Columbia și la Princeton. Și-a petrecut vara anului 1907 la Cold Spring, New York, unde l-a întâlnit pe Charles Davenport. Davenport l-a învățat noua știință a eugeniei, iar de la Cold Spring, Jordan a mers direct la Universitatea din Virginia pentru a deveni profesor de anatomie și a ajuta la modernizarea școlii de medicină de acolo. În tot acel efort, ereditatea a ocupat locul principal în mintea sa.

Jordan a fost consternat să descopere în Virginia „condițiile rasiale dezolante din rândul populației noastre de culoare din Sud". Dar nu considera că aceste condiții erau provocate de forțe sociale. În schimb, dădea vina pe biologie. Drept urmare, soluția trebuia să fie eugenia – un program coordonat de stat pentru a controla cine era cazul să aibă copii. Jordan considera că ar fi fost deosebit de util ca mulatrii să fie încurajați să aibă copii cu negri pursânge pentru a răspândi genele albe în rândul copiilor lor. Ar fi precum drojdia din coca pentru pâine, se gândea el, „ca un ferment

pentru ridicarea rasei de culoare la un nivel mai înalt de capacitate mintală și morală înnăscută“.[409]

Înainte ca un asemenea program să poată fi pus în aplicare, Jordan a considerat că era necesară descoperirea unui fundament genetic al raselor. Avea nevoie de îndrumarea călăuzelor sale într-ale eugeniei pentru a duce la bun sfârșit această sarcină. „Mă întrebam dacă aș putea să vă ajut în această mare lucrare“[410], îi scria Jordan lui Davenport în ١٩١٠, „poate la colectarea datelor statistice îndeaproape.“

Așa cum Davenport l-a desemnat pe Henry Goddard pentru a studia ereditatea slăbiciunii mintale, tot la fel el l-a învățat pe Jordan cum să investigheze ereditatea rasei. Au căzut de acord ca Jordan să înceapă cu studierea celei mai evidente caracteristici care părea să diferențieze rasele: culoarea pielii.

Jordan a găsit patru familii de mulatri. Pentru a le măsura culoarea pielii, a luat cu el un titirez colorat. Titirezul, o jucărie pentru copii produsă de compania Milton Bradley[411], devenise popular în rândul antropologilor ca modalitate de a evalua culoarea pielii. Avea laturi colorate în galben, negru, roșu și alb. Dacă titirezul se învârtea suficient de repede, toate culorile se estompau într-o singură nuanță. Ajustând dimensiunea laturilor, oamenii de știință puteau schimba culoarea estompată. Jordan le cerea subiecților lui mulatri să întindă brațul, iar el învârtea titirezul lângă braț. Ajusta culorile titirezului până când ajungea la nuanța potrivită. Apoi nota dimensiunea diverselor laturi care produseseră culoarea potrivită.

Jordan i-a trimis lui Davenport cifrele corespondente culorilor, împreună cu pedigriurile familiilor de mulatri. Datele sugerau că culoarea pielii copiilor nu era pur și simplu un amestec al culorilor pielii părinților. Davenport și-a dat seama că modul în care aceștia moșteniseră culoarea pielii sugera că trăsătura eluda Legea lui Mendel, fiind transmisă de-a lungul generațiilor de factori ascunși.

Davenport dorea să publice datele, dar îi era teamă că era posibil ca rezultatele să nu se susțină. Dacă se adeverea că acei copii erau nelegitimi, pedigriurile realizate de Jordan ar fi devenit inutile. Când Davenport i-a

comunicat lui Jordan îngrijorările sale, Jordan l-a asigurat că nu era cazul să se alarmeze: „Nu există nici cea mai mică îndoială, cred, cu privire la legitimitatea copiilor“[412], îi scria Jordan. „Unul dintre bărbați este preot, unul, director la școala pentru cei de culoare, unul este un comerciant prosper, iar unul bărbier și toți par semnificativ superiori gradului de moralitate și de inteligență al negrilor de rând, proști și iresponsabili.“

Davenport și soția sa, Gertrude, au combinat datele culese de Jordan cu alte studii despre pedigriuri și au publicat toate rezultatele în revista American Naturalist. În cea mai mare parte, au scris cu detașare despre culoarea pielii. Ar fi greu de ghicit dacă vorbeau despre oameni sau mazăre. „Culoarea pielii în încrucișările negru x alb nu este un amestec tipic așa cum consideră cei care se opun direcției moderne din cercetarea eredității“[413], declarau ei.

Totuși, în corespondența privată, Davenport și Jordan erau sinceri cu privire la ambițiile lor legate de un studiu mai amplu despre ereditatea rasială. Culoarea pielii era doar începutul. Jordan a publicat ulterior un studiu în care susținea că negrii sunt mai predispuși la tuberculoză decât albii. În 1913, a strâns un întreg catalog de „caracteristici“ moștenite de negri, inclusiv forța fizică, capacitatea pentru munci de rutină, și „înzestrarea melodică“.[414] Inteligența nu era pe listă, pentru că „negrul nu poate atinge o dezvoltare mintală dincolo de un anumit maxim bine definit“, spunea Jordan.

Davenport împărtășea convingerea lui Jordan în diferențele fundamentale dintre capacitățile mintale ale negrilor și albilor. În 1917, Davenport și-a expus părerile într-un eseu numit „Efectele întrepătrunderii rasiale“.[415] Copiii cu părinți din rase diferite ar suferi pentru că biologia părinților lor nu s-ar potrivi în interiorul lor. „Se vede adesea la mulatri o ambiție și insistență în combinație cu inadecvarea intelectuală ceea ce face ca nefericitul hibrid să fie nemulțumit de soarta sa și o povară pentru ceilalți“, scria Davenport.

Când legiuitorii din Virginia au început să scrie Legea integrității rasiale, Davenport și Jordan au contribuit la adoptarea acesteia. Davenport le-a trimis sfaturi arhitecților proiectului de lege, în timp ce Jordan a făcut

eforturi prin intermediul Clubului anglo-saxon din Virginia – al cărui nume spune totul – pentru a susține adoptarea proiectului de lege. Legea avea să rămână în vigoare până în 1967, când un cuplu interrasial, Mildred și Richard Loving, au fost condamnați pentru încălcarea acesteia. Curtea Supremă a decis în favoarea lor și a abrogat legea. Până la momentul când soții Loving au câștigat procesul, mulți oameni de știință hotărâseră deja că rasa – în sensul cu care fusese folosit cuvântul de biologi precum Jordan în America începutului de secolul XX – nu exista.

În timp ce Davenport și Jordan își schițau pedigriurile rasiale, alți cercetători schițau o imagine diferită a omenirii. Ei considerau că varietățile speciei noastre sunt prea complexe și prea întrețesute cu evenimentele istorice pentru a le reduce la caricaturi rasiale simpliste. Începând din 1897, sociologul și militantul W.E.B. Du Bois a desfășurat un studiu de mare amploare despre locuitorii negri din Atlanta. Echipa lui le-a măsurat greutatea, înălțimea, dimensiunea craniului, rata mortalității infantile și o sumă de alte semnalmente vitale. Du Bois a combinat rezultatele studiului cu o sinteză a cercetării antropologice de la nivel mondial în cartea sa din 1906, Sănătatea și fizicul negrului american.

Du Bois nu a prezentat americanul negru ca pe un tip uniform de ființă umană. Negrii americani erau o populație în care indivizii difereau enorm în toate privințele. În schimb, populația neagră în sine era intim legată de alte populații umane. „Speciile umane se suprapun și se amestecă unele cu altele într-atât“[416], scria Du Bois, „încât nu este doar cu adevărat imposibil să trasăm o linie roșie între rasele neagră și albă, ci, în ceea ce privește toate caracteristicile fizice, rasa neagră nu se poate desprinde ca absolut diferită.“

La fel ca antropologii dinaintea lui, Du Bois a studiat trăsăturile exterioare ale oamenilor. De la începutul secolului XX, alți oameni de știință au început să observe variabilitatea noastră interioară. Serologul polonez Ludwik Hisrzfeld[417] a dovedit că grupele de sânge se moșteneau conform Legii lui Mendel. Primul Război Mondial l-a obligat să facă o pauză în cercetare, dar, în cele din urmă, i-a furnizat prilejul fără precedent de a vedea cum diferă grupele de sânge în rândul populațiilor umane.

În ١٩١٧, Ludwik și soția sa, Hanka, au călătorit în orașul macedonean Salonic pentru a lucra ca doctori, tratând miile de soldați ai trupelor aliate care se refugiau în oraș. Înconjurat de un cordon de trupe germane, Salonic devenise „cel mai aglomerat și mai cosmopolit loc din univers“[418], avea să spună mai târziu un observator.

Soții Hisrzfeld și-au dat seama că au ocazia să obțină pentru prima dată o imagine globală a grupelor de sânge. Până în acel moment, ei studiaseră doar grupele de sânge ale germanilor, neștiind prea multe despre cum erau acestea comparativ cu cele ale oamenilor din alte părți ale lumii. La Salonic, ei trăiau alături de soldați din colțuri îndepărtate ale lumii precum Senegal, Madagascar și Rusia. Soții Hisrzfeld au început să îi roage pe soldați și refugiați să le furnizeze sânge. În cele din urmă, cei doi au obținut mostre de la 8 400 de oameni[419], reprezentând 16 grupuri etnice. Dacă soții Hisrzfeld ar fi încercat să colecteze atâta sânge pe timp de pace, întreprinderea lor ar fi durat un deceniu.

Tiparele pe care le-au descoperit nu se potriveau cu nici o împărțire simplă între rase. Cele patru grupe de sânge cunoscute – A, B, AB și 0 – existau în fiecare țară studiată. În Anglia, 43,4% aveau grupa A și 7,2% grupa B. În India, grupa B era mai des întâlnită, cu 41,2%; doar 19% aveau grupa A.

Soții Hisrzfeld au calculat un „indice biochimic de rasă“ pentru fiecare țară, împărțind frecvența grupei A la frecvența grupei B. Indicele era mai ridicat în nord-vestul Europei și se reducea în sud și est. Apoi, soții Hisrzfeld au împărțit aceste „grupe naționale“ în trei regiuni: grupa europeană, grupa intermediară și grupa asiatico-africană. Soții Hisrzfeld știau prea bine că grupele pe care le clădeau aveau să semene confuzie în rândurile oamenilor de știință cu vederi tradiționale. De exemplu, cum ar fi putut asiaticii și africanii să fie plasați în același grup? „Indicele nostru biochimic nu corespunde nicidecum rasei în sensul uzual al cuvântului“[420], avertizau soții Hisrzfeld.

Complexitatea pe care W.E.B. Du Bois a văzut-o în rândul negrilor din Atlanta, pe care soții Hisrzfeld au observat-o în sângele națiunilor beligerante, necesita o perspectivă mai largă asupra eredității – una în care

varietățile genetice erau răspândite liber în rândul populațiilor și treceau nestingherite de la o populație la alta. Dar la începutul secolului XX, dacă nu aduceai laolaltă mii de oameni într-un oraș asediat, era imposibil de realizat o geografie genetică a speciei noastre. În schimb, unele dintre cele mai importante prime lecții despre rasă au provenit de la alte specii, cum ar fi o musculiță maronie care trăia în partea de vest a Amercii de Nord.

Musculița, cunoscută drept Drosophila pseudoobscura, era studiată de un emigrant sovietic, pe nume Theodosius Dobzhansky[421], care și-a petrecut copilăria prinzând fluturi și a devenit un specialist cu lucrări publicate despre gândaci la vârsta de 18 ani. Căutările de insecte din copilărie l-au ajutat să capete o adâncă apreciere pentru complexitatea bogată a naturii. Uitându-se la semnele și culorile specimenelor sale, putea observa imensa varietate pe care o putea cuprinde o singură specie. Putea indentifica diferențele de la o insectă la alta și, de asemenea, observa diferențele dintre populații. Biologii numeau uneori aceste populații recognoscibile subspecii. Uneori le numeau rase.

Ca tânăr om de știință, Dobzhansky a aflat despre cercetările lui Thomas Hunt Morgan asupra musculițelor. A fost o revelație pentru el. Morgan lega caracteristicile vizibile ale insectelor pe care Dobzhansky le putea observa – aripile, halterul și petele lor – de lucrarea interioară a genelor. În 1927, Dobzhansky a obținut o bursă pentru a petrece un an alături de Morgan la New York. Uniunea Sovietică l-a lăsat pe Dobzhansky să plece, presupunând că va reveni la finalul bursei. Dar Dobzhansky a prețuit evadarea sa de sub tirania sovietică și a îmbrățișat democrația liberală pe care a găsit-o în Statele Unite. Nu avea să mai calce vreodată prin Uniunea Sovietică.

În ١٩٢٨, Morgan a plecat pe Coasta de Vest, la Institutul de Tehnologie din California, iar Dobzhansky l-a însoțit pe dealurile cu mireasmă de portocali din Pasadena. Odată ce Dobzhansky s-a stabilit în noua sa casă din vest, a conceput un plan pentru a studia felul în care variațiile genetice erau răspândite la indivizii unei specii sălbatice. Știa că nu putea studia musculița favorită a lui Morgan, Drosophila melanogaster. Era o insectă ce se hrănea cu gunoaie și prefera zonele locuite. În schimb, Dobzhansky a ales Drosophila pseudoobscura, o insectă cu adevărat sălbatică, care trăia

într-o zonă ce se întindea din Guatemala până în Columbia Britanică. Dobzhansky a cumpărat un Ford model A și a început să conducă prin lanțurile muntoase îndepărtate, pentru a prinde muște din populații izolate. Întors la Pasadena, el a reprodus muștele și le-a inspectat cromozomii la microscop.

Comparând o musculiță cu alta, Dobzhansky identifica uneori o secțiune a unui cromozom care era inversată. Așa-numitele inversiuni se comportau ca un marker genetic primitiv. Dobzhansky avea să găsească multe astfel de inversiuni în diverse părți ale Americii de Nord. La fel ca în cazul grupelor de sânge, inversiunile nu marcau diviziuni geografice bine definite între populațiile de muște. În cel mai bun caz, erau mai mult sau mai puțin des întâlnite de la o zonă la alta.

În timp ce observa musculițele, gândurile lui Dobzhansky se îndreptau către semenii săi. Ascensiunea naziștilor în anii 1930 îl dezgusta profund. Considera că felul în care foloseau o definiție biologică a rasei pentru a-i persecuta pe evrei era atât pervers, cât și antiștiințific. Deși Dobzhansky își iubea mult țara adoptivă, își dădea totuși seama de rasismul care o infesta încă și care se manifesta și printre geneticienii mai în vârstă pe care îi întâlnea.

Dobzhansky s-a confruntat el însuși cu obsesia Americii pentru rasă cu ocazia unei vizite la Cold Spring, în 1936. L-a întâlnit pe Edward East, un genetician care declarase cu câțiva ani înainte că rasa neagră poseda trăsături indezirabile care justificau ca „nu doar o linie, ci o prăpastie largă să fie stabilită între aceasta și rasa albă“.[422] Când s-a întâlnit cu Dobzhansky, East l-a asigurat că, fiind un om de știință strălucit, nu era cu putință să fie un rus inferior genetic. East era convins că Dobzhansky aparținea unei mici populații de nordici care trăia în Rusia.

Pe la sfârșitul anilor 1930, Dobzhansky a început să declare public că noțiunile populare de rasă umană și superioritatea rasei albe „nu aveau nici un fundament în biologie“.[423] În cărți cu succes la public, el a explicat felul în care populațiile oricărei specii de animale erau un amestec de variante genetice. Se putea face distincția între populații cu ajutorul statisticilor, dar acest lucru era departe de a spune că toate animalele dintr-o populație sunt

la fel. De fapt, animalele cu o singură populație puteau fi extraordinar de diferite din punct de vedere genetic. „Ideea unei rase pure nu este legitimă nici măcar la nivel abstract“[424], scria Dobzhansky. „Este un subterfugiu pentru a masca ignoranța.“

Ceea ce era valabil în cazul musculițelor era foarte probabil valabil și la oameni. „Legile eredității sunt universal valabile, într-o mai mare măsură decât orice alte regularități biologice descoperite până acum“[425], declara el. Dobzhansky era de acord că ființele umane erau cu siguranță diferite[426] și că unele dintre acele variații aveau o anumită răspândire geografică. Dar dacă rasele umane ar fi clar definite, atunci ar fi de așteptat să găsim limite clare între ele. Iar acest lucru nu era aproape niciodată posibil. Deși se poate face distincția între un aborigen din Australia și un belgian prin intermediul culorii pielii, o altă trăsătură – ca prevalența grupei de sânge B – ar putea să îi unească.

Dobzhansky nu dorea să înlăture complet conceptul de rasă. Voia doar ca oamenii să vadă cât de modest și vag era cu adevărat. Dobzhansky definea rasele ca nimic mai mult decât „populații care diferă în ceea ce privește frecvențele unei sau unor gene“.

După cel de-al Doilea Război Mondial, numeroși alți geneticieni și antropologi s-au alăturat campaniei lui Dobzhansky. Eforturile au culminat cu o declarație oficială de la tribuna Națiunilor Unite de condamnare a rasismului științific ca nefundamentat. Dar noii aliați ai lui Dobzhansky[427] au împins atacul mai departe decât o făcuse el. Ei cereau ca oamenii de știință să abandoneze cu totul termenul rasă. Era atât de încărcat de presupuneri periculoase, încât trebuia eliminat. Antropologul Ashely Montagu, de exemplu, a început să folosească în schimb termenul grupuri etnice. Dar una dintre cele mai mari provocări pentru Dobzhansky a venit din partea unuia dintre propriii protejați.

În ١٩٥١, un tânăr din New York, pe nume Richard Lewontin, a venit la laboratorul lui Dobzhansky de la Universitatea Columbia pentru a studia musculițele. Dobzhansky era genul de profesor autoritar care îi presa pe doctoranzi, insistând să efectueze experimentele pe care el dorea să le realizeze și să tragă concluziile la care el ajunsese deja. Dar Lewontin a

reacționat imediat. El era hotărât să găsească răspuns la propriile întrebări științifice. Cel mai important pentru Lewontin era să găsească o nouă modalitate de a măsura diversitatea genetică la Drosophila pseudoobscura, musculița favorită a lui Dobzhansky.

În cercetările sale, Dobzhansky reușise doar să realizeze o evaluare brută a diversității genetice a musculiței. El inspectase celulele insectelor pentru a le depista pe cele cu modificări la nivelul cromozomilor. De exemplu, unele muște aveau segmente lungi de ADN care erau în ordine inversă. În colaborare cu John Lee Hubby de la Universitaea din Chicago[428], Lewontin a dezvoltat o nouă modalitate de a căuta diversitatea genetică – una care putea detecta diferențe ce nu erau vizibile la microscopul lui Dobzhansky.

Lewontin și Hubby măcinau larve de muște și extrăgeau proteinele din ele. Apoi puneau proteinele pe o lamelă de gelatină electrificată. Câmpul electric ducea proteinele pe suprafața lamelei, trăgând proteinele mai ușoare mai departe decât pe cele grele. În unele cazuri, oamenii de știință și-au dat seama că toate muștele produceau proteine de aceeași greutate. Iar în alte cazuri, totuși, unele muște aveau versiuni mai ușoare, iar altele mai grele. Și mai erau și cazuri în care o singură muscă producea atât variante ușoare, cât și variante grele ale unei proteine.

Greutatea diferită a proteinelor era rezultatul unor variații ale genelor care le codificau. Lewontin și Hubby au comparat greutatea proteinelor în șase populații de Drosophila pseudoobscura din Arizona, California și Columbia. Cercetând 18 tipuri de proteine, au descoperit că 30% existau în forme diferite la o singură populație. Cu alte cuvinte, erau departe de a fi uniforme din punct de vedere genetic. Chiar și fiecare muscă avea o bogăție surprinzătoare de variații: în medie, 12% dintre proteinele de la o singură muscă existau sub două forme.

Apoi, Lewontin a folosit aceeași abordare la oameni. La începutul secolului XX, oamenii de știință știau doar de o singură proteină care varia de la persoană la persoană: proteina grupei de sânge, care determina grupa AB0 la oameni. Totuși, până în anii 1960, oamenii de știință găsiseră numeroase alte proteine pe suprafața celulelor sangvine. Iar aceste proteine variau și ele de la persoană la persoană. De exemplu, o proteină numită Rh este

prezentă în celulele unor oameni și absentă din celulele altora. Medicii trebuie să se asigure că factorul Rh este același la donator și la pacient înainte de a efectua o transfuzie de sânge. Lewontin a trecut în revistă studiile despre aceste proteine realizate în Anglia. Oamenii de acolo aveau un nivel surprinzător de ridicat de diversitate genetică: o treime dintre proteine variau de la persoană la persoană.

Aceste rezultate i-au dat lui Lewontin încredere să-și lărgească sfera cercetării și să abordeze marea chestiune a rasei. El s-a implicat într-un nou studiu pentru a vedea cât de bine se potriveau grupurile rasiale cu diversitatea genetică a oamenilor. Dacă rasele ar fi cu adevărat semnificative din punct de vedere biologic, susținea Lewontin, fiecare rasă ar trebui să aibă o combinație distinctă de variante genetice. Cea mai mare parte a diversității genetice ar trebui să se manifeste între rase, mai degrabă decât între indivizii din aceeași rasă.

Lewontin a făcut măsurători pentru 17 proteine diferite de la o serie largă de populații umane, de la Chippewa la Zulu, de la olandezi, la locuitorii din Insula Paștelui. Când a triat oamenii în funcție de rasă, a descoperit că diferențele genetice dintre rase constituiau doar 6,3% din totalitatea diversității genetice la oameni. Diversitatea genetică în interiorul populațiilor, ca Zulu sau olandezi, ajungea la un uluitor 85,4%.

În ١٩٧٢, Lewontin a publicat aceste rezultate într-o lucrare cu profunde influențe, intitulată „Distribuția diversității umane“. El a conchis că respectivele clasificări rasiale prinseseră rădăcini în societatea occidentală mulțumită iluziilor optice. Oamenii defineau rasele pe baza trăsăturilor „cu care percepțiile umane sunt acordate cel mai fin (nas, buze, forma ochilor, culoarea pielii, forma părului și cantitatea acestuia)“.[429] Dar aceste trăsături erau influențate doar de un mic număr de gene. Era greșit să se presupună că toate celelalte gene purtate de oameni urmau același tipar.

Date fiind rezultatele sale – și dată fiind toată suferința justificată anterior prin clasificările rasiale –, Lewontin a îndemnat societatea să renunțe la ele. „Clasificarea rasială a oamenilor nu are nici o valoare socială și distruge de-a dreptul relațiile sociale și umane“, declara el. „Din moment ce o asemenea clasificare rasială este văzută acum ca neavând nici o însemnătate

genetică sau taxonomică, nu poate exista nici o justificare pentru continuarea acesteia.“

Era o declarație radicală pe baza unor date relativ răzlețe. Dar de atunci, generațiile mai tinere de oameni de știință au reluat chestiunea studiată de Lewontin, cu instrumente mai bune. În loc de proteine, ei au examinat ADN-ul. Au studiat mai mulți oameni, din mai multe populații. De exemplu, în 2015[430], trei oameni de știință – Keith Hunley și Jeffrey Long de la Universitatea din New Mexico și Graciela Cabana de la Universitatea din Tennessee – au studiat ADN-ul de la 1 037 persoane din 52 de populații diferite din lume. În cazul fiecărei persoane, au realizat secvențierea acelorași 645 de segmente de ADN. Au căutat diferențele dintre aceste segmente de la persoană la persoană, calculând diversitatea lor genetică.

La fel ca alții înaintea lor, Hunley și colegii săi au confirmat că cea mai mare diversitate genetică umană se găsește în interiorul populației, mai degeabă decât între așa-numitele rase. Și mulțumită scalei uriașe a studiului lor, au putut măsura diversitatea umană cu mai mare precizie. Oamenii care trăiesc în populațiile din Africa tind să fie mai diverși din punct de vedere genetic decât oamenii care trăiesc pe alte continente, de exemplu. Populația cu cea mai scăzută diversitate genetică era un mic trib din Amazon, numit Suruí. Dar chiar și Suruí – care numără doar aproximativ 1 200 de persoane – posedă aproape 59% din toată diversitatea genetică a întregii noastre specii. Cu alte cuvinte, dacă ar dispărea toată lumea de pe Pământ, cu excepția populației Suruí, aproape două treimi din varietatea genetică a omenirii ar supraviețui.

„Pe scurt“, au spus Hunley și colegii săi, „suntem de acord cu concluzia lui Lewontin că acele clasificări rasiale din Occident nu au nici o însemnătate taxonomică.“

Diagrama Venn pe care Sushant Kumar o făcuse pentru mine – pentru a-mi arăta toate polimorfismele uninucleotidice care sunt presărate peste mine, peste un nigerian și un chinez – părea o emblemă personală pentru cât de prost explică noțiunea de rasă diversitatea genetică umană. Aș spune că sunt alb, dar am în comun fie cu un african, fie cu un locuitor din estul Asiei 83% dintre cele 3,5 milioane de polimorfisme uninucleotidice ale

mele. E posibil să fi moștenit o parte din acele variante comune de la aceiași strămoși care au trăit cu sute de mii de ani în urmă. E posibil ca unele variante să fi apărut mai târziu, mulțumită unei noi mutații. Apoi s-au răspândit de la o populație la alta pe măsură ce oamenii și-au amestecat genele așa cum fac mereu. Noi trei – eu și cei doi veri ai mei îndepărtați anonimi – am fost acoperiți cu același sclipici genetic.

Poate că rasa nu este un concept biologic semnificativ, dar există: are o puternică existență ca tradiție de a plasa oamenii în categorii sociale. Apoi, acele categorii au avut o profundă influență asupra vieții oamenilor. Categoriile rasiale au servit drept justificare juridică pentru a înrobi grupuri de oameni și a le declara copiii sclavi de la naștere. Rasa a servit la transformarea altor oameni în țapi ispășitori pentru dezastrele economice, justificând măcelărirea a milioane dintre ei. Alți oameni au fost încadrați în rase considerate incompetente să își folosească propriile pământuri, justificând alungarea lor. De asemenea, categoriile rasiale le-au dat unor persoane luxul de a se bucura de acele pământuri și de profiturile de pe urma muncii sclavilor, fără să fie nevoiți să învețe prea multe despre istoria lor. Chiar și după abandonarea instituțiilor și a legilor rasiale, efectele lor au dăinuit timp de generații, extinzând puterea rasei.

Pentru că rasa este o experiență împărtășită, poate aduce laolaltă oameni care nu sunt înrudiți îndeaproape. Negrii americani și-au dobândit identitatea colectivă doar când au sosit împreună, ca niște mărfuri, pe vasele care duceau sclavi în colonii. Negustorii de sclavi cutreierau de sus în jos pe coastele Africii pentru a captura oameni separați de mii de ani de istorie, din Senegal[431], Nigeria, Angola, chiar și Madagascar. Richard Simon, un chirurg care a călătorit în America de Sud în 1689 pe o navă-corsar, a remarcat că alăturarea unor străini era o etapă crucială în transformarea sclaviei într-o afacere profitabilă.

Modalitatea de „a-i ține pe negrii liniștiți“[432], scria Simon, „este să fie aleși din diverse părți ale țării, să vorbească limbi diferite, astfel încât să își dea seama că nu pot acționa împreună“.

Faptul că s-au sprijinit de conceptul biologic de rasă ca de o cârjă i-a condus pe medici la niște gafe stânjenitoare[433] în studierea bolilor. „Nu

există nici o altă rasă care să fie la fel de afectată de diabet ca evreii“[434], declara W.H. Thomas, un medic din New York, în 1904. Chiar și la începutul secolului XX, evreii erau considerați o rasă distinctă, cu propriile sale boli. Pentru a dirija politicile de imigrare, Congesul Statelor Unite a alcătuit o carte numită Dicționarul raselor sau oamenilor. Cartea considera că dovada apartenenței la rasa evreiască era ușor de remarcat. „Nasul evreiesc[435] și, într-o mai mică măsură, alte caracteristici faciale se regăsesc în aproape toată rasa“, se afirma în raport. Astfel de clasificări rasiale i-au determinat să caute boli care erau caracteristice fiecărei rase. Evreii, au căzut de acord medicii, aveau diabet.[436]

Sămânța acestei idei a încolțit în 1870, când un medic de la Viena, pe nume Joseph Seegan, a observat că un sfert dintre pacienții săi aveau diabet. Alți doctori au conchis ulterior că evreii mureau din pricina diabetului într-o rată mult mai mare decât alte grupuri etnice. Medicii germani au început să se refere la diabet drept Judenkrankheit: boala evreiască.

Între ١٨٨٩ și ١٩١٠, rata diabetului s-a triplat la New York. Pentru J.G. Wilson, un medic de la Serviciul de Sănătate Publică al SUA, cauza era evidentă: afluxul de imigranți evrei. Evreii „aveau un efect ereditar“[437], spunea Wilson, care îi făcea vulnerabili. William Osler[438], cel mai important clinician de la începutul secolului XX, punea vulnerabilitatea evreilor față de diabet pe seama „temperamentului lor nevrotic“ și pe „tendința rasei lor spre corpolență“.

Iar apoi, la mijlocul secolului XX, faptul universal recunoscut că diabetul era o boală a evreilor a dispărut pur și simplu. Istoricii nu pot spune clar de ce. Este adevărat că unii oameni de știință au pus sub semnul întrebării dovezile statistice ce susțineau boala evreiască. Dar nimeni nu a publicat o demontare clară a acestei teorii. Poate că după ce naziștii răspândiseră mitul că evreii erau o rasă plină de boli, medicii americani au decis să renunțe fără zarvă la propriile prejudecăți.

Mituri precum diabetul evreiesc nu fac mai puțin important faptul că, în rândul unor persoane care se identifică cu anumite etichete – negru, hispanic, irlandez, evreu – există o incidență relativ mare a anumitor boli. La evreii așkenazi există o incidență mai mare a bolii Tay-Sachs decât la

alte grupuri, de exemplu. La afro-americani există o incidență mai mare a anemiei falciforme decât la americanii de origine europeană. Există o probabilitate cu 60%[439] mai mare ca hispanicii să ajungă la spital cu astm, comparativ cu albii non-hispanici. Cercetătorii au descoperit, de asemenea, asocieri semnificative între rasa pacienților și felul în care organismele lor răspund la medicamente. Chinezii tind să fie mai sensibili la warfarină[440], un medicament pentru subțierea sângelui, decât albii, ceea ce arată ca ar trebui să li se dea o doză mai mică.

În anumite cazuri, aceste tipare sunt rezultatul genelor moștenite de oameni de la strămoșii lor. Însă uneori nu sunt.

Când Richard Cooper[441] a mers la Facultatea de medicină de la Universitatea din Arkansas la sfârșitul anilor 1960, a fost uimit să vadă cât de mulți dintre pacienții lui negri sufereau de hipertensiune arterială. Avea de-a face cu oameni de vârste între 40 și 50 de ani doborâți de atacuri cerebrale care îi trimiteau la azil. Atunci când Cooper a cercetat problema, a aflat că medicii americani remarcaseră prima dată incidența ridicată a hipertensiunii arteriale la negrii americani cu decenii în urmă. Cardiologii au conchis că era probabil rezultatul diferențelor genetice dintre negri și albi. Paul Dudley White, faimosul cardiolog american de la începutul secolului XX, a numit acest lucru o „predispoziție rasială", speculând că, probabil, rudele din Africa de Vest ale negrilor americani sufereau la rândul lor de hipertensiune arterială.

Cooper a devenit el însuși cardiolog și a desfășurat o serie de studii asupra bolilor de inimă. În anii 1990, a avut în cele din urmă prilejul să testeze ipoteza predispoziției rasiale. Colaborând cu o rețea internațională de medici, Cooper a măsurat tensiunea arterială a 11 000 de persoane. S-a dovedit că Paul Dudley White greșise.

Cooper a descoperit că fermierii din zona rurală din Nigeria și Camerun aveau, de fapt, o tensiune arterială semnificativ mai scăzută decât negrii americani. Mai mult, aveau o tensiune arterială mai scăzută și decât albii americani. Și mai surpinzător de atât, Cooper a descoperit că oamenii din Finlanda, Germania și Spania aveau o tensiune arterială mai mare decât negrii americani.

Descoperirile lui Cooper nu contrazic faptul că variantele genetice pot spori riscul oamenilor de a face hipertensiune arterială. De fapt, Cooper însuși a contribuit la desfășurarea unor studii care au identificat la afro-americani și nigerieni niște variante care pot spori acel risc.[442] Însă doar această moștenire genetică nu explică experiențele americanilor de origine africană și europeană. Pentru a înțelege diferențele dintre ei, medicii trebuie să examineze experiențele negrilor și ale albilor din Statele Unite – stresul vieții în cartierele cu nivel ridicat de infracționalitate și dificultatea de a beneficia de îngrijire medicală de calitate, de exemplu. Și acestea sunt moșteniri puternice, dar nu sunt înscrise în ADN. Oamenilor de știință care efectuează dificila muncă de descâlcire a acestor influențe un concept biologic de rasă demodat nu le oferă nici un ajutor. După cum spun geneticienii Noah Rosenberg și Michael Edge, a devenit „un circ și o distracție".[443]

Pentru mulți, e posibil ca Rosenberg și Edge să pară că ignoră dovezile evidente. Deși se poate să am în comun cu un nigerian milioane de polimorfisme uninucleotidice, nimeni nu m-ar confunda cu o persoană a cărei familie are o istorie de secole în Lagos. Am fost o dată la Beijing, dar nicicând pe parcursul călătoriei mele nu a venit cineva la mine să îmi ceară indicații în dialectul mandarin. Este adevărat că oamenii prezintă diferențe fizice și că unele din acele diferențe sunt răspândite geografic pe întreaga planetă. Dar faptul că ne agățăm de noțiuni învechite de rasă nu ne va ajuta să înțelegem natura acelor diferențe – atât a celor pe care le vedem, cât și a celor pe care nu le vedem.

Originea e ceea ce contează.[444] Un mic grup de hominizi din Africa a evoluat în Homo Sapiens cu aproximativ 300 000 de ani în urmă, după care s-au extins pe tot continentul și apoi în toată lumea. Acele peregrinări au modelat genomurile pe care oamenii le-au moștenit de la strămoșii lor. Iar astăzi, dacă ne uităm la genomurile noastre, putem reconstrui o parte din acea istorie, ajungând chiar la strămoșii care nu erau neapărat umani.

Capitolul 8. Corcituri

Sturzul de Taita[445] este acoperit de penaj negru și are cioc roșu. Se întâlnește doar în pădurile tropicale din Munții Taita din sudul Kenyei. Unele specii de păsări zboară pe distanțe mari, dar sturzul de Taita este casnic. Își limitează deplasările la un mic teritoriu de pe solul forestier, pe unde țopăie în căutare fructe și de insecte. Acest mod de viață a făcut pasărea vulnerabilă în fața schimbărilor moderne. Cea mai mare parte a pădurilor din Munții Taita au fost tăiate pentru a face loc agriculturii și plantațiilor de pini, lăsând în urmă doar câteva insule de copaci, pe vârfuri. Până la finalul secolului XX, au supraviețuit doar trei populații de sturzi de Taita. Fiecare număra doar câteva sute.

Izolarea păsărilor a făcut ca acestea să fie amenințate de extincție. Înainte de despăduriri, genele lor circulau în regiune, pe măsură ce păsările se împerecheau cu vecinii lor. Acum genele sturzului de Taita erau captive în peticele de pădure de pe vârful munților. Odată cu trecerea anilor, fiecare nouă generație era expusă unui risc din ce în ce mai mare de a moșteni două alele recesive și de a dezvolta o tulburare genetică – una care ar fi putut scurta viața păsării sau ar fi putut-o face infertilă.

Sperând să salveze specia, biologii au urcat pe munți și au capturat 155 de sturzi din toate cele trei păduri. Au colectat mostre de sânge de la păsări, iar ulterior, au izolat segmente scurte de ADN ale acestora. Au studiat materialul genetic pentru a evalua cât de multă diversitate mai exista.

În ١٩٩٨, un genetician de la Universitatea din Oxford, pe nume Jonathan Pritchard, i-a întrebat pe oamenii de știință dacă putea cerceta secvențele. Pritchard a împărțit păsările în trei grupuri, doar pe baza asemănărilor genetice. I-a întrebat apoi pe biologi unde trăia fiecare pasăre. Fiecare dintre grupurile realizate de el corespundea perfect fiecărei păduri.

Pentru a grupa sturzii de Taita, Pritchard folosise un program de calculator pe care îl concepuse recent, împreună cu consilierul său, Peter Donnelly, și un alt cercetător de la studii post-doctorale, Matthew Stephens. Denumiseră programul STRUCTURE.[446]

Gruparea celor 155 de păsări doar pe baza ADN-ului era o sarcină copleșitoare. În cazul multor poziții, genele lor erau identice. Multe dintre variantele pe care le aveau în comun doar câteva păsări se găseau în mai multe păduri. Dar Pritchard și colegii săi și-au dat seama că, în fiecare grup, anumite combinații erau mai frecvente decât în celelalte – o semnătură a originii acelor păsări. Era un semnal îngropat în tot acel zgomot genetic.

Când cele trei păduri au rămas izolate, și fondurile genetice s-au separat unele de altele. În fiecare fond, unele variante erau frecvente, iar altele, rare. Pentru că păsările nu se mai deplasau între păduri, fiecare generație a transmis acele variante descendenților. După multe generații de izolare, acest tipar se păstra încă. Păsările din fiecare pădure tindeau să aibă variante des întâlnite și era neobișnuit să aibă variante rare.

Pritchard a folosit STRUCTURE pentru a profita de aceste tipare cu scopul de a grupa păsările. A descoperit că cea mai bună soluție era să le împartă în trei grupuri. Între păsările din fiecare dintre cele trei grupuri exista o legătură genetică mai clară decât dacă ar fi încercat să le împartă în două, patru sau cinci grupuri. STRUCTURE făcea grupările atât de bine, încât Pritchard putea alege un sturz, îi putea verifica ADN-ul, ghici din ce pădure provenea și, aproape de fiecare dată, nimerea răspunsul corect.

Ceea ce făcea acest succes și mai impresionant era asemănarea dintre sturzii de Taita. Păsările rămăseseră izolate doar cu un secol înainte. Cu alte cuvinte, acestea nu erau subspecii distincte. De la o pădure la alta, păsările păreau identice. Aveau aceeași hrană. În fiecare pădure, masculii și femelele formau perechi monogame. Diferențele genetice subtile folosite de Pritchard pentru a depista proveniența păsărilor nu însemnau prea mult pentru păsările respective.

Pritchard nu a inventat STRUCTURE doar pentru a identifica locul de baștină al sturzilor de Taita. Dorea să conceapă un program care să împartă automat indivizii din orice specie în grupuri relevante. Dorea să îl folosească în special pentru Homo sapiens. În anii 1990, devenise clar că harta structurii genetice a omenirii va fi esențială pentru găsirea genelor asociate cu boli.

Oamenii de știință au început să caute aceste gene încercând să găsească variantele care erau nefiresc de frecvente la oameni cu o anumită boală. Însă puteau să obțină rezultate înșelătoare, dacă nu luau în calcul genealogia oamenilor. Acest pericol a ajuns să fie cunoscut drept efectul bețigașelor[447], după o anecdotă spusă în 1994 de geneticienii Eric Lander și Nicholas Schork.

Imaginați-vă, spuneau Lander și Schork, că o echipă de cercetători din San Francisco s-au hotărât să identifice cauza genetică pentru care unii locuitori din oraș folosesc bețigașele când mănâncă, iar alții nu. Au colectat mostre de sânge de la niște oameni aleși aleator și le-au scanat ADN-ul. Și ce să vezi, oamenii de știință au descoperit o alelă pentru o genă a sistemului imunitar, care era mult mai des întâlnită la cei care folosesc bețigașele decât la cei care nu le folosesc. Așadar, conchideau geneticienii, moștenirea acelei alele făcea mai probabil ca respectivii oameni să folosească bețigașele.

Se înșelau. Alela respectivă era mai des întâlnită la utilizatorii de bețigașe dintr-un motiv complet diferit: era mai frecventă la americanii de origine asiatică decât la oamenii de origine europeană. De asemenea, era mai probabil ca americanii de origine asiatică să folosească bețigașele, comparativ cu americanii de origine europeană. Cu alte cuvinte, sistemul imunitar nu are nimic de-a face cu bețigașele.

Un exemplu din viața reală al efectului bețigașelor a ieșit la iveală în anii 1980, în rândul indienilor Pima din sud-vestul Statelor Unite. Aceștia suferă de diabet zaharat de tip II într-o proporție catastrofală. Aproape jumătate dintre toți adulții din comunitate fac boala. Diabetul a început să semene haos în rândul populației Pima abia în secolul XX, după ce și-au pierdut pământul și sofisticatul lor sistem agricol. Dintr-odată, au fost

nevoiți să supraviețuiască doar cu hrana bogată în carbohidrați, furnizată de autorități. Acest regim alimentar ar expune pe oricine la un risc mai mare de a face diabet, dar populația Pima s-a dovedit deosebit de vulnerabilă. Geneticienii suspectau că riscul mai ridicat era rezultatul variantelor genetice pe care aceștia le aveau în comun.

William Knowler[448], un cercetător de la Institutul național pentru diabet, boli digestive și boli renale, a desfășurat unul dintre primele studii despre ADN-ul populației Pima. El a studiat 4 920 de subiecți din rezervația Pima din Statele Unite. A descoperit că aproximativ șase din zece indieni Pima erau purtători ai unei variante dintr-o genă numită Gm, care codifică un tip de anticorp. Varianta Gm părea să protejeze populația Pima împotriva diabetului. Dintre cei care erau purtători, doar 8% au făcut boala. Dintre indienii Pima cărora le lipsea varianta Gm, 29% au făcut diabet.

Knowler s-ar fi putut opri în acel punct și s-ar fi putut declara victorios. Dar știa prea bine că indienii Pima pe care îi studiase nu aveau o istorie simplă. Amerindienii ajunseseră în emisfera vestică cu aproximativ 15 000 de ani în urmă. Probabil că Pima s-au stabilit în sud-vest cam acum 2 000 de ani, iar cu 500 de ani în urmă au intrat în contact cu persoane de origine europeană: întâi cu exploratorii spanioli și apoi cu fermierii mexicani. Pe la mijlocul secolului XX, indienii Pima și migranții mexicani lucrau împreună la fermele de bumbac din Arizona. Unii indieni Pima au pus bazele unor familii cu oameni din afara tribului.[449] Drept urmare, unii dintre indienii Pima studiați de Kowler aveau ceva strămoși europeni.

Pentru a lua în calcul genealogia, Knowler și-a împărțit subiecții în două grupuri: cei cu ceva sânge european și cei fără. Când a cercetat varianta Gm din fiecare grup, nu a mai găsit dovezile că aceasta oferă protecție împotriva diabetului. La persoanele cu 100% strămoși din populația Pima, prezența variantei Gm nu scădea riscul diabetului. Iar aceasta nu a contat nici atunci când Knowler a comparat între ei indienii Pima cu strămoși europeni.

Knowler și-a dat seama că fusese păcălit inițial de varianta Gm pentru că era mult mai des întâlnită la indienii Pima cu strămoși europeni. Cu alte cuvinte, aceasta servea drept marker genetic mai degrabă decât ca apărare

directă împotriva diabetului. Knowler a ajuns la concluzia că versiunile europene ale anumitor gene ar putea reduce șansele de a face diabet în cazul unui regim alimentar bogat în carbohidrați. Dar pornind de la datele sale, nu putea spune care erau acele gene. Însă știa că varianta Gm era acolo doar de formă.

Knowler a reușit să depășească efectul bețigașelor întrebându-i pe indienii Pima despre strămoșii lor. Înaintașii lor europeni trăiseră suficient de recent pentru ca indienii Pima să îi ofere lui Knowler o genealogie temeinică. De asemenea, acesta a avut noroc că a studiat o comunitate mică și relativ izolată. Alți oameni de știință care studiază populații mai mari, cu genealogie amestecată și amintiri vagi despre rude, nu se bucură de avantajele lui Knowler.

Pritchard și colegii săi, în colaborare cu Noah Rosenberg de la Universitatea Stanford, au descoperit că pot folosi STRUCTURE pentru a depăși efectul bețigașelor, chiar și atunci când nu aveau nici o informație despre arborii genealogici ai oamenilor. Pentru a adapta STRUCTURE la această sarcină, oamenii de știință trebuiau să ia în calcul faptul că oamenii nu sunt sturzi de Taita.[450] Ei nu trăiesc în câteva păduri, într-o mică regiune din Africa; se află pe tot globul. Și în loc să trăiască în izolare, oamenii au migrat pe parcursul a mii de ani, amestecându-și ADN-ul în descendenții lor în viață.

Oamenii de știință au creat o versiune a programului STRUCTURE care le permitea să scaneze variația genetică la oameni și să repartizeze ADN-ul fiecărui individ în unul sau mai multe grupuri de strămoși. Pritchard și colegii săi puteau să verifice apoi în ce măsură puteau să explice variația genetică la oameni cu diferite numere de grupuri.

În ٢٠٠٢, Pritchard și colegii săi au testat programul STRUCTURE pe oameni. Au cercetat variațiile genetice[451] în cazul a 1 056 de oameni de pe toată planeta. La fel ca în alte studii despre diversitatea umană, ei au descoperit că nivelul copleșitor de diversitate genetică se găsea între indivizi. Diferențele genetice dintre grupurile principale reprezentau doar 3–5%. Și totuși, cu ajutorul programului STRUCTURE, cercetătorii au folosit unele dintre acele variante pentru a tria oamenii în grupe genetice.

De exemplu, când oamenii de știință au testat descendența subiecților din cinci grupe diferite, aceștia s-au aranjat în principal în funcție de continentele pe care trăiau. Oamenii din Africa proveneau în mare parte dintr-o grupă, în timp ce oamenii din Eurasia aveau legături cu o a doua grupă. Mare parte dintre cei din Asia de Est își aveau originea într-o a treia grupă, locuitorii din insulele din Pacific într-o a patra, iar oamenii din cele două Americi, într-o a cincea grupă.

Spre mâhnirea lui Pritchard și a colegilor săi, unele persoane au considerat eronat că aceste rezultate erau o dovadă a conceptului biologic de rasă. Dar nici o asemănare între grupurile genetice de oameni și categoriile rasiale născocite înainte de apariția geneticii nu poate avea un înțeles profund. Ar fi la fel de lipsit de sens să spunem că felul în care Aristotel a clasificat animalele a fost confirmat prin compararea ADN-ului diferitelor specii. Aristotel a plasat speciile în diverse categorii pe baza faptului că aveau sau nu sânge, blană și așa mai departe. Genele animalelor cu blană – mamifere – arată că acestea aparțin într-adevăr unui grup. Dar în alte categorii, Aristotel a pus laolaltă specii care nu au o legătură apropiată din punct de vedere al evoluției.[452] Ar fi un dezastru pentru biologi dacă oamenii de știință ar da deoparte 2 000 de ani de progres și ar urma exemplul lui Aristotel. La fel și în cazul rasei.

Cei care susțin că programul STRUCTURE dovedește existența raselor umane trebuie să ignore, de asemenea, felul în care Pritchard și colegii săi l-au folosit, de fapt, ca să studieze variația umană. Categoriile produse de cele cinci grupuri ancestrale nu aveau limite clare. Acolo unde două categorii se întâlneau pe harta lumii, cercetătorii au găsit oameni care avea o parte din ADN ce îi lega de un grup și altă parte ce îi lega de altul. Mai mult, programul STRUCTURE le-a permis oamenilor de știință să încerce diverse numere de grupuri ancestrale pentru a vedea ce fel de categorii apar. După ce au încercat cu cinci grupuri ancestrale, Pritchard și colegii săi au hotărât să vadă ce s-ar întâmpla dacă ar folosi programul cu șase grupuri. Rezultatele au fost destul de asemănătoare, cu o singură excepție grăitoare: o singură populație s-a desprins din categoria eurasiatică și a format o categorie proprie.

Acea populație este cunoscută sub numele de Kalaș, câteva mii de persoane care trăiesc în munții Hindukuș din Pakistan. Desprinderea lor în studiul lui Pritchard ne poate spune ceva important despre istoria populației Kalaș – poate o lungă perioadă de izolare de celelalte triburi din Pakistan, ceea ce le-a permis să acumuleze un mic număr de variații genetice care i-au diferențiat de categoriile mai mari de oameni. Dar acest lucru nu înseamnă că populația Kalaș constituie, din punct de vedere biologic, o rasă diferită.

Pritchard și colegii săi au putut, de asemenea, să folosească STRUCTURE pentru a căuta categorii în interiorul categoriilor. Pentru studiu, cercetătorii au ales cinci populații din cele două Americi, inclusiv Pima din Arizona și Suruí din Brazilia. Când au creat un model al acelor oameni pe baza a cinci grupuri ancestrale, au reușit să identifice triburile din care proveneau oamenii doar pe baza ADN-ului.

În anii de după apariția lucrării din ٢٠٠٢, oamenii de știință au îmbunătățit programul STRUCTURE, dezvoltând instrumente statistice mai puternice pentru a trasa genealogia oamenilor. De asemenea, au acumulat mai mult ADN din diverse părți ale lumii, pentru a obține o hartă mai precisă a peisajului genetic uman. Curând, a devenit posibil pentru companiile specializate în genealogie să analizeze ADN-ul clienților și să obțină o clasificare brută a strămoșilor acestora. Această abordare i-a permis lui LeVar Burton să descopere că trei sferturi din strămoșii săi proveneau din Africa Subsahariană, de exemplu.

Unul dintre studenții lui Pritchard, Joe Pickrell, a ajuns la Centrul genomului din New York. El și colegii săi de acolo au folosit propria variantă actualizată a programului STRUCTURE pentru a compara ADN-ul oamenilor și a le estima originea. Când Pickrell a introdus ADN-ul meu în conducta computațională, a descoperit rapid – deloc surprinzător – că originea mea este în totalitate europeană. Apoi, el și colegii săi au examinat segmente din ADN-ul meu pentru a vedea dacă le puteau identifica la populațiile mai mici din Europa. De exemplu, pentru a găsi variante ce duceau la strămoșii mei din nord-vestul Europei, Pickrell și colegii săi au cercetat ADN-ul oamenilor din Islanda, Scoția, Anglia, Insulele Orkney și Norvegia.

Singurul grup pe care l-au cercetat și care nu avea o localizare geografică clară era cel al evreilor așkenazi. Deși evreii așkenazi au trăit timp de generații în mare parte din Europa de Est, rămâneau un grup închis din punct de vedere cultural și aveau în mare parte aceleași variații genetice. Astfel, au devenit vizibil diferiți de vecinii lor creștini.

După câteva săptămâni, Pickrell și colegii săi mi-au trimis un grafic cu originea mea:

43% evrei așkenazi,

25% Europa de Nord-Vest,

23% Europa Centrală de Sud (Italia, cu alte cuvinte),

6% Europa de Sud-Vest (Spania, Portugalia și sud-vestul Franței),

2,2% slavi nordici (adică, regiunea din Ucraina până în Estonia), iar

1,3% care rămânea era prea ambiguu pentru a fi plasat pe hartă.

În timp ce studiam cifrele, m-a cuprins neliniștea. Gândindu-mă la toate poveștile despre originea mea pe care mi le spusesem încă din copilărie, mi-am dat seama cât de des mă dezamăgiseră.

Mă dezamăgiseră mai cu seamă numele. Dacă te-ai numi Carl Zimmer, ai putea crede că ești german. Eu unul cu siguranță așa am crezut. La școală, prietenii mă salutau uneori cu „Guten Tag, Herr Zimmer!“ Dar când rudele mele interesate de genealogie au mers pe urmele strămoșilor noștri Zimmer și au ajuns la stră-stră-străbunicul meu Wolf Zimmer, s-a dovedit că el nu trăise nicidecum în Germania. În schimb, trăise în Galiția, o regiune care se află acum în Ucraina.

Dacă vom reuși vreodată să mergem și mai departe în trecut pe linia Zimmer, probabil că vom descoperi că dispare după câteva generații. Înainte de sfârșitul secolului al XVIII-lea, mulți evrei din estul Europei nu foloseau nume de familie. Imperiul Austro-Ungar – din care făcea parte Galiția pe atunci – a poruncit ca toți evreii să își ia un nume, astfel încât să

fie impozitați mai ușor. Din moment ce dialectul idiș era folosit doar în viața privată, evreii au ales nume cu care să fie de acord funcționarii austrieci. Probabil că doar atunci au devenit strămoșii mei Zimmer. Numele meu este o invenție de conveniență.

Goodspeed, numele mamei mele, m-a făcut să consider că Anglia este țara importantă din perspectiva originii mele. Când citeam Shakespeare sau poveștile despre Sherlock Holmes era ca și cum aș fi învățat despre locul din care proveneam. Cu siguranță, genealogia leagă numele Goodspeed de Anglia. Dar pentru mine, numele Goodspeed marchează doar o singură ramură din multe. Pickrell și colegii săi au regăsit celelalte ramuri în multe părți ale Europei, poate că până departe, în Spania și Portugalia – locuri spre care cercetările sale nu au dus-o niciodată pe mama.

După ce am primit aceste rezultate, le-am făcut o vizită lui Pickrell și colegilor săi pentru a-i pisa cu întrebări. Dacă tata era evreu, cum era posibil ca eu să fiu doar 43% așkenazi? Asta însemna că tata era doar ٨٦%? Pickrell m-a avertizat că analiza lor era suficient de precisă ca să tulbure apele în familie, dar nu ca să aibă ultimul cuvânt în ceea ce privește moștenirea mea genetică.

„Ar trebui să tratezi aceste cifre ca pe o aproximare a realității“, a spus Pickrell.

Acele cifre erau cel mai bun rezultat pe care mi-l putea oferi deocamdată, date fiind genomurile și metodele de care dispunea. Situația s-ar putea schimba dacă aș reveni la Pickrell peste zece ani. El se aștepta ca până atunci geneticienii să fie capabili să compare milioane de genomuri umane. În loc să se bazeze pe variante care sunt destul de des întâlnite la cel puțin o populație, poate că vor folosi variante rare, apărute la indivizi cu doar câteva generații în urmă și care se regăsesc doar la descendenții direcți ai acestora.

„Acum este pur și simplu o chestiune de potrivire – ai sau nu acea variantă genetică?“, mi-a explicat Pickrell. „Toată lumea care are acea variantă genetică descinde din același strămoș comun care a trăit acum 200 de ani. Probabil că acest lucru ar face viața mult mai ușoară.“

De asemenea, Pickrell m-a avertizat că această metodă m-ar putea duce doar câteva secole în trecut. Grupurile de oameni care existau la acea vreme nu existau neapărat cu câteva secole înainte. Așkenazi este numele unui anumit grup de oameni care a trăit într-o anumită regiune, într-un anumit moment. Înainte de anul 1000 d.Hr., populația așkenazi nu exista. Strămoșii lor purtau un alt nume.

Pentru a săpa și mai adânc în originile mele, aș avea nevoie de o lopată genetică diferită.

Pentru a examina ADN-ul din genomul meu care avea legături cu populația așkenazi, Dina Zielinski și Nathaniel Pearson de la Centrul genomului din New York au folosit un alt program de calculator, numit RFMix.[453] Conceput de oameni de știință de la Universitatea Stanford în 2013, acesta caută segmente micuțe de ADN identic în genomurile diverselor persoane. Acele segmente, tăiate în bucăți mici de numeroasele generații de meioză, pot scoate la iveală înrudiri din vechime. RFMix poate asocia diferitele segmente cu persoane din diverse părți ale lumii.

„Este un puzzle“, mi-a spus Pearson „format dintr-un segment de la un strămoș legat de un segment de la un alt strămoș. Și încercăm să ne dăm seama de unde provin acele segmente.“

Pearson și Zielinski mi-au testat ADN-ul pornind de la două posibilități avansate de istorici cu privire la proveniența evreilor așkenazi. Conform uneia dintre ipoteze, ei descind în principal dintr-un regat din sudul Rusiei de azi, de pe malurile de nord-vest ale Mării Caspice. Acești oameni, numiți hazari, s-au convertit la iudaism cu aproximativ 1 000 de ani în urmă. Apoi au migrat spre nord și vest, în Europa.

Mulți istorici au respins ipoteza hazarilor, susținând în schimb că evreii trăiau deja în Italia și în Franța la vremea când se presupune că strămoșii așkenazi s-au convertit la iudaism mai la est. Acești oameni de știință susțin că strămoșii evreilor așkenazi proveneau din Israel și din alte părți ale Levantului. Aceștia s-au deplasat în valuri către Italia pe vremea Imperiului Roman și, de acolo, s-au extins în alte părți ale Europei de Sud.

Mai târziu, când evreii au început să fie din ce în ce mai mult persecutați în Europa, unii dintre ei au ajuns în Polonia, în căutarea unui refugiu.[454]

Zielinski și Pearson au testat aceste posibilități comparându-mi genomul cu genomurile oamenilor care s-ar înrudi profund cu mine. Au folosit genomuri ale oamenilor din Franța și din Italia pentru a căuta strămoși din Europa de Sud și de Vest. Au inclus și un genom rus pentru a reprezenta Europa de Est. Regatul hazar a dispărut de mult, drept urmare, Zielinski și Pearson au folosit genomuri ale unui grup etnic din acea regiune, numit adighei. Pentru a căuta strămoși în Orientul Apropiat, au inclus în analiză palestinieni și druzi.

Oamenii de știință au inspectat milioane de segmente de bază lungi din ADN-ul meu și le-au comparat cu aceleași segmente din ADN-ul altor persoane. Au folosit RFMix pentru a găsi cea mai apropiată corespondență pentru fiecare bucată în genomurile celorlalte persoane incluse în studiu. Când au terminat, mi-au generat o hartă colorată a cromozomilor.

Majoritatea cromozomilor mei se potriveau cu genomurile din Europa de Sud-Vest sau din Orientul Apropiat. Puține segmente indicau strămoși ruși, iar și mai puține semănau cu populația adighei. Genomul meu nu susține teoria despre evrei ce implică poporul hazar.

Zielinski și Pearson au realizat doar un studiu la scară mică al ADN-ului meu – în realitate, un act de generozitate științifică. Pearson m-a avertizat să nu consider că rezultatele lor reprezintă ultimul cuvânt despre originea mea. „Trebuie să aveam tone de grăunțe de sare pe masă“, a spus el.

Lăsând sarea deoparte, rezultatele lui Pearson și Zielinski se potrivesc cu cele ale unui studiu mult mai mare realizat în 2016 de Shai Carmi[455] și colegii săi de la Universitatea Ebraică din Ierusalim. Ei au studiat 252 358 de polimorfisme uninucleotidice din ADN-ul a 2 540 de evrei așkenazi, 543 de europeni și 293 de persoane din Orientul Apropiat. Carmi și colegii săi nu au putut studia fiecare genom în profunzime așa cum au făcut-o Zielinski și Pearson. Dar au avut posibilitatea să compare mai multe persoane, din mult mai multe regiuni.

Folosind RFMix și alte softuri, ei au ajuns la concluzia că jumătate din strămoșii evreilor așkenazi provin din Orientul Apropiat, iar cealaltă jumătate, din Europa. Cercetătorii au găsit indicii a două valuri diferite de amestec. Primul a avut loc în Europa de Sud – Italia pare să fie o ipoteză solidă. Cel de-al doilea a survenit mai recent și i-a adus laolaltă pe așkenazi și nord-europeni sau est-europeni.

Deși există multe incertitudini în studiul lui Carmi, acesta se potrivește cu dovezile istorice conform cărora populația așkenazi a apărut ca urmare a unei lungi migrații, cu multe amestecuri pe parcurs. Părinții mei sunt parte a unei tradiții străvechi.

Dacă este posibil ca unii dintre strămoșii tatălui să fi venit din Orientul Apropiat în Europa cu 1 000 de ani în urmă, strămoșii mamei mele erau probabil acolo cu mult timp înainte. Genealogia genetică nu mă poate duce foarte departe înapoi în istorie și nici în satele din Epoca Pietrei unde au trăit strămoșii mei europeni. Dar pot fi sigur că rădăcinile mele europene sunt adânci. Cu alte cuvinte – ca să folosesc limba recensământului – sunt alb.

Alb are sens ca nume pentru un grup cultural, dar ca etichetă biologică, este la fel de dubios ca termeni precum negru și hispanic.[456] *Avem tendința să ne gândim că albii sunt oamenii cu piele deschisă la culoare din Europa și descendenții lor, un grup de oameni reuniți pe un continent, având în comun aceeași ereditate uniformă care dăinuie de zeci de mii de ani. Poate că oamenii care au trăit în Europa acum 20 000 de ani erau diferiți ca mod de viață, vânând rinoceri lânoși în loc să încarce poze pe Instagram. Dar noi îi considerăm tot albi. Când oamenii de știință au examinat ADN-ul europenilor – atât al celor care locuiesc pe continent astăzi, cât și al celor care au trăit acolo cu zeci de mii de ani în urmă – au demonstrat cât de anapoda sunt aceste noțiuni.*

La începutul anilor 1980, un doctorand de la Universitatea Uppsala, din Suedia, pe nume Svante Pääbo, s-a întrebat dacă poate extrage ADN din rămășițele pământești străvechi. În 1985, el a reușit să izoleze câteva mii de baze de la o mumie de 2 400 de ani[457] a unui copil egiptean. Mai târziu, a extras ADN din rămășițe și mai vechi, punând bazele unui nou domeniu

numit paleogenetică. Ulterior, Pääbo a devenit directorul Institutului de antropologie evolutivă Max Planck, unde a reunit un grup de oameni de știință și de doctoranzi care să îl ajute să găsească mai multe gene străvechi. Alți oameni de știință au construit laboratoare de paleogenetică în locuri ca Oxford, Harvard și Copenhaga.

Timp de ani, cercetarea lor a fost o chestiune de noroc. Unele fosile nu avea deloc ADN pentru că se fosilizaseră într-un mediu ostil. Alte fosile aveau prea mult ADN – nu de la oameni, ci de la bacteriile și fungii care invadaseră oasele după moarte. Și chiar și atunci când geneticienii au găsit ADN uman, s-a dovedit adesea că aparținea unui tehnician sau unei alte persoane în viață, când o bucățică de piele sau un strop de salivă de la aceștia ajunsese pe echipamentul de laborator.

Lui Pääbo și celorlalți cercetători le-a luat ani să îmbunătățească paleogenetica. Au găsit o cale prin care să distingă ADN-ul nou, contaminant, de materialul străvechi. Au învățat nu doar cum să extragă o anumită bucată de ADN de la o fosilă, ci cum să îl extragă pe tot, să îl secvențieze și să îl asambleze, pentru a constitui un genom.[458] Au învățat și cum să aleagă mai bine oasele pe care să le perforeze pentru a găsi ADN. La început, geneticienii tăiau pur și simplu bucăți din orice os de care custodele unui muzeu considera că se putea dispensa. Dar la începutul anilor 2010, Ron Pinhasi, un arheolog de la University College din Dublin, a descoperit că un anumit tip[459] de oase era mai bun decât restul. Dintr-un motiv sau altul, carcasa tare, osoasă din jurul urechii interne era adesea bogată în ADN, chiar și atunci când nu se găsea deloc ADN în restul scheletului.

În ٢٠١٥, paleogeneticienii – mai ales echipa lui David Reich de la Universitatea Harvard – au început să publice zeci, uneori chiar sute de genomuri europene străvechi, deodată. Rezultatele creează un fel de transversală[460] genetică. Oamenii de știință puteau trasa schimbările în ADN-ul din Europa de-a lungul a mai bine de 40 000 de ani, realizând o hartă a acestora, din Spania până în Rusia. Și pentru că această transversală era formată din genomuri complete, fiecare schelet le putea da oamenilor de știință informații despre mii de strămoși de-ai săi.

Cele mai vechi fosile ale oamenilor moderni din Europa, de acum 45 000 de ani, arată cam ca oasele europenilor din zilele noastre. Dar ADN-ul lor nu oferă nici un fel de indicii că europenii actuali le-au moștenit genele. Din punct de vedere genetic, pare că aceștia au venit de pe cu totul alt continent. Este greu de spus ce s-a întâmplat cu ei. Combinația lor de variante genetice se pare că a dispărut acum 37 000 de ani.

Într-un un sit din Belgia, vechi de ٣٥ 000 de ani, paleoantropologii au reușit să extragă ADN dintr-un alt schelet. Scheletul aparține unei culturi numite aurignaciană, care existase în toată Europa ce nu era îngropată sub ghețarii ultimei glaciațiuni. Oamenii din această cultură confecționau unelte din piatră și os, pictau în peșteri imagini de rinoceri lânoși și sculptau figurine cu cap de leu. ADN-ul scheletului din Belgia avea o semnătură genetică distinctă, proprie, diferită de cea a celor mai vechi europeni.

Cu aproximativ 20 000 de ani în urmă, cultura aurignaciană a dispărut din evidențele arheologice, fiind înlocuită de una nouă, numită gravetiană. Oamenii din cultura gravetiană foloseau sulițe pentru a vâna mamuți și plase pentru a prinde vânatul de talie mică. Echipa lui Reich a extras ADN de la scheletele din cultura gravetiană și a descoperit că și în acest caz era vorba de o populație distinctă, fără nici o legătură genetică directă cu cei din cultura aurignaciană de dinainte. Timp de mii de ani, linia genetică gravetiană a fost singura de pe tot teritoriul Europei.

Iar apoi, în mod remarcabil, ADN-ul aurignacian a revenit. Un schelet din Spania, datând de acum 19 000 de ani, conține un amestec de ADN gravetian și aurignacian. Nimeni nu poate spune unde au dispărut oamenii din cultura aurignaciană în lunga perioadă de timp dintre cele două culturi sau cum de au ajuns în Spania sau cum oameni din două culturi atât de profund diferite au ajuns să aibă copii împreună. Tot ce știm este că, de-a lungul celor câteva mii de ani care au urmat, toată lumea din Europa avea genomuri amestecate din aceste două surse de ADN.

Cu aproximativ 14 000 de ani în urmă, această lungă stază a fost întreruptă. Scheletele din această epocă includ acum un al treilea ingredient în genomul lor. Acest ADN suplimentar are câteva caracteristici în comun cu cel al locuitorilor actuali din Orientul Apropiat. Arheologii au aflat că, la

acea vreme, oamenii din Orientul Apropiat erau vânători-culegători. Este posibil ca, pe măsură ce ghețarii s-au retras spre nord, oamenii din Orientul Apropiat să fi migrat în Europa și să fi început să se încrucișeze cu oamenii din cultura gravetiană-aurignaciană. Și apoi, în Europa a domnit un nou echilibru genetic. Timp de încă 5 000 de ani, europenii și-au moștenenit ADN-ul de la aceeași combinație de strămoși. Următorul val a sosit cu aproximativ 9 000 de ani în urmă, iar acești oameni au venit cu un bagaj important. Nu erau vânători-culegători, ci agricultori, aducând cu ei culturi precum grâul și orzul, alături de oi și capre. Acești emigranți erau descendenți ai primilor[461] agricultori, care domesticiseră plantele și animalele cu aproximativ 2 000 de ani înainte, în Orientul Apropiat. Nu erau separați de vânătorii-culegători europeni doar prin cultura lor; îi despărțea și o prăpastie genetică. E posibil ca strămoșii lor comuni să se fi despărțit cu 50 000 de ani înainte.

Agriculturii s-au extins din Orientul Apropiat în Turcia și apoi spre vest, prin sudul Europei.[462] Pe măsură ce agricultorii defrișau pământul, plantau culturi și creșteau animale, unii dintre vânătorii-culegători s-au retras către pământuri mai puțin fertile, în timp ce ceilalți s-au încrucișat, amestecându-și ADN-ul cu cel al nou-veniților. De-a lungul secolelor, populațiile izolate de vânători-culegători s-au stins, în timp ce agricultorii – care purtau acum un amestec de gene din Orientul Apropiat și de vânători-culegători europeni – s-au stabilit pe întreg continentul.

Un alt val important a ajuns în Europa cu 4 500 de ani în urmă. ADN-ul scheletelor din acea epocă are multe variante în comun cu o populație dispărută din stepele Rusiei. Cunoscută ca yamnaya, această populație avea turme numeroase de capre care pășteau pe pășuni și pe care oamenii le urmau pe cai și în căruțe. Acest stil de viață nomad era extrem de profitabil pentru ei. Au devenit atât de bogați, încât puteau să construiască movile funerare enorme, pe care le umpleau cu bijuterii, arme și chiar care întregi.

ADN-ul europenilor din Epoca Bronzului, care au trăit cu 4 500 de ani în urmă, dezvăluie faptul că yamnaya sau o altă populație înrudită îndeaproape s-a mutat în Europa venind din stepele Rusiei. A ajuns întâi în Polonia și în Germania, construind orașe împrejmuite cu ziduri unde și-a perpetuat

cultura distinctă. În câteva secole, semnătura genetică a oamenilor din stepe a traversat Canalul Mânecii și a ajuns în Mare Britanie. La început, oamenii stepelor au rămas diferiți din punct de vedere genetic de agricultorii și vânătorii-culegători din jurul lor. Dar la finalul Epocii Bronzului, barierele dintre oamenii stepelor și restul Europei s-au prăbușit, așa cum se întâmplase adesea și înainte. Scheletele sub 4 500 de ani conțin melanjuri de strămoși: oameni ai stepelor, agricultori din Orientul Apropiat, vânători-culegători din Orientul Apropiat, gravetieni și aurignacieni. După această ultimă fuziune majoră, Europa a rămas un continent cu multe culturi. Dar acum, locuitorii săi căpătaseră un profil genetic din care descindem și eu, și alte persoane de origine europeană.

ADN-ul străvechi a demonstrat că oamenii albi nu împărtășesc vreo legătură genetică profundă și pură care datează din perioada timpurie a populării Europei. Primii Homo sapiens care au ajuns în Europa nu au nici o legătură directă cu europenii în viață. Persoanele de origine europeană din prezent își pot găsi strămoși printre oamenii care au ajuns pe continent în valuri succesive, separate de mii de ani. Aceste grupuri nu erau cu nimic mai strâns legate între ele decât sunt locuitorii din Laponia cu cei din Indonezia. Dar s-au întâlnit în Europa și și-au amestecat genele. Europenii de astăzi sunt destul de uniformi din punct de vedere genetic. Dar acea uniformitate a ieșit dintr-un mixer biologic.

ADN-ul străvechi nu doar demitizează noțiunea de puritate a albilor. Demitizează însăși denumirea de alb.

De la bun început, culoarea pielii[463] a fost esențială pentru categoriile rasiale din Occident. Pielea neagră a africanilor era doar marca exterioară a unui blestem interior. De lângă albii din Europa și negrii din Africa, mai erau chinezii galbeni și indienii roșii. Oamenii a căror piele era prea deschisă sau prea închisă la culoare pentru rasa din care făceau parte creau suspiciuni cu privire la originea lor.

Însă culoarea pielii nu este un simbol peren al raselor umane. S-a modificat în diverse locuri și în diverse momente, probabil datorită selecției naturale, în unele cazuri, și datorită migrației omenilor, în altele. Alelele responsabile pentru culoarea pielii au călătorit prin întreaga lume, ajungând

la diferite populații. Iar gama de tonuri deschise ale pielii pe care noi o numim albă este doar o evoluție recentă în această istorie.

Oamenii își capătă culoarea specifică de la celulele producătoare de pigmenți din pielea lor, numite melanocite. Fiecare melanocit este plin de punguțe cu pigmenți numite melanozomi. Un tip de pigment este roșu-gălbui, iar celălalt este negru-maroniu. Cantitatea și proporțiile acestor pigmenți stabilesc culoarea pielii unei persoane. Din moment ce există multe modalități de a efectua ajustări – să se adauge mai mult pigment în fiecare melanozom, de exemplu, sau să crească numărul de melanozomi – mutațiile mai multor gene pot produce culori similare.

Astăzi, culoarea pielii oamenilor variază de la alb pistruiat la negru-tăciune. Geografia culorilor pielii este complicată. Pielea neagră nu este prezentă nici pe departe doar în Africa; oamenii din Australia, Noua Guinee și părți ale sudului Indiei sunt la fel de închiși la culoare. Și nici Africa însăși nu este uniformă: în timp ce populația dinka din estul Africii este una dintre cele mai închise la culoare din lume, populația san de vânători-culegători[464] din sudul Africii are pielea de un maroniu deschis.

Pentru că pielea hominizilor nu se fosilizează, nu putem spune cu siguranță ce culoare avea pielea strămoșilor noștri acum patru milioane de ani. Dar dacă ar fi să judecăm după rudele noastre cele mai apropiate dintre primate – gorilele și cimpanzeii – probabil că aveau pielea mai deschisă la culoare. La un moment dat, poate în urmă cu două milioane de ani, strămoșii noștri au început să se adapteze la viața din savana africană și și-au pierdut cea mai mare parte a părului de pe corp. Odată ce pielea le-a fost expusă direct la lumina solară, probabil că a început să își schimbe culoarea. Acest lucru s-a întâmplat pentru că razele ultraviolete din lumina solară puteau ajunge acum cu mai mare ușurință la celulele din piele. Daunele produse puteau duce la cancer de piele și puteau, de asemenea, distruge o moleculă esențială din piele, numită folat. Mutațiile care adăugau mai mult pigment pielii îi puteau apăra pe strămoșii noștri îndepărtați de acest rău.

În ۲۰۱۷, Sarah Tishkoff[465], un genetician de la Universitatea din Pennsylvania, a desfășurat un studiu pentru a descoperi unele indicii despre

evoluția timpurie a pielii oamenilor. Ea și colegii săi au măsurat capacitatea de reflexie a pielii în cazul a 1 570 de persoane din Ethiopia, Tanzania și Botswana. Apoi, au scanat ADN-ul voluntarilor pentru a identifica variante care sunt mai des întâlnite la oamenii cu piele mai deschisă sau mai închisă la culoare. Au găsit opt variante care erau puternic asociate cu culoarea pielii.

Cercetătorii au căutat în bazele de date cu ADN din întreaga lume și au descoperit că aceste variante erau prezente la anumite populații răspândite prin lume. Comparând ADN-ul din jurul acestor variante, oamenii de știință au putut estima cu cât timp în urmă au apărut acestea la strămoșii comuni. Spre surprinderea lor, cercetătorii au descoperit că toate cele opt variante erau vechi de sute de mii de ani – cu alte cuvinte, mai vechi decât întreaga noastră specie.

Rezultatul în sine nu ne poate spune ce culoare avea pielea primilor Homo sapiens. Unele dintre variantele străvechi fac pielea mai închisă la culoare, în timp ce altele o fac mai deschisă. Este posibil ca toate să fi fost prezente la oamenii timpurii, dându-le o nuanță medie. Sau poate că în Africa existau oameni timpurii cu pielea închisă și alții, cu pielea deschisă la culoare.

În Africa, aceste variante au fost supuse unei puternice selecții naturale în diverse zone. Aproape de Ecuator, purtând mai puține veșminte, populația dinka și alte populații înrudite au căpătat o piele mai închisă la culoare. În sudul Africii, lumina solară era mai puțin intensă. Pentru populația san, e posibil ca pielea închisă la culoare să fi fost un inconvenient. Deși excesul de radiații ultraviolete este dăunător, și prea puține radiații pot crea probleme. Când razele intră în contact cu pielea, acestea furnizează energia de care celulele noastre au nevoie pentru a produce vitamina D. E posibil ca pielea închisă la culoare să fi împiedicat producția acestei vitamine la populația san, ceea ce a dus la apariția pielii de un maroniu deschis.

Cândva, între 50 000 și 8 000 de ani în urmă, un mic grup de oameni a părăsit Africa. Tishkoff și colegii săi au descoperit că toți oamenii cu piele închisă la culoare din sudul Indiei, Australia și Noua Guinee sunt purtători ai acelorași variante genetice răspunzătoare pentru pielea închisă la culoare

pe care ea și colegii săi le-au descoperit în Africa. Este posibil ca un val de migranți să fi dus genele pentru pielea închisă la culoare într-o călătorie de-a lungul marginii sudice a Asiei și în Pacific.

Unele dintre variantele străvechi pentru pielea deschisă la culoare au ajuns la populațiile cu pielea deschisă la culoare din Asia și Europa. Odată cu această moștenire africană, asiaticii și europenii au căpătat și mutații noi, care le-au modificat și mai mult culoarea pielii. O mutație a unei gene numite SLC24A5 a redus drastic pigmentul produs de melanocite. Toți europenii de astăzi au această mutație și, la fel, o parte substanțială a populațiilor din Asia.

Descoperirea ADN-ului străvechi la oamenii timpurii le permite cercetătorilor să înțeleagă mai bine cum au apărut aceste variante mai noi. În 2014, cercetătorii au studiat un vânător-culegător care a trăit în Spania cu 7 000 de ani în urmă. Au descoperit că avea mutații ce dădeau ochilor culoarea albastră, dar îi lipseau mutațiile unor gene precum SLC24A5, despre care se știe că fac pielea europenilor mai deschisă la culoare. Drept urmare, oamenii de știință au presupus că aceste vânător-culegător din Spania era un bărbat cu pielea închisă la culoare și ochi albaștri.

Desigur, era vorba de un singur om. Dar când oamenii de știință au analizat ADN-ul altor schelete[466] de pe teritoriul Europei, au descoperit că acesta corespundea unui tipar mai cuprinzător. De-a lungul Europei Occidentale – în Spania, Franța, Germania și Croația – vânătorii-culegători nu aveau mutațiile răspunzătoare pentru pielea deschisă la culoare, prezente la europenii din zilele noastre. Mai la est, în locuri precum Suedia și țările baltice, oamenii de știință au găsit mutațiile răspunzătoare pentru pielea deschisă la culoare în scheletele altor grupuri de vânători-culegători datând de acum peste 8 000 de ani. În schimb, spre sud, agricultorii care s-au extins în Europa venind din Turcia aveau doar o variantă pentru pielea deschisă la culoare, ceea ce însemna probabil că aveau pielea ceva mai închisă. Abia acum 4 000 de ani, pe măsură ce diversele populații din Europa au început să se contopească, pielea lor a început să devină uniformă.

Aceast interval mare de timp stârnește uimire.[467] Dacă doar razele ultraviolete au contat în privința culorii pielii, atunci probabil că oamenii

timpurii care au ajuns în Europa au evoluat rapid, căpătând pielea deschisă la culoare pe care și-au păstrat-o. Chiar și așa, au trecut peste 40 000 de ani până când oamenii din Europa au început să se considere uniți de culoarea deschisă a pielii lor.

Tiparele de moștenire pe care ADN-ul străvechi le-a scos la iveală în Europa – mii de ani de stabilitate perturbați de contopirile bruște[468] ale unor oameni profund diferiți – au ieșit la lumină și în alte părți ale lumii. De exemplu, în India zilelor noastre, aproape toată lumea a moștenit un amestec de ADN de la două grupuri distincte de strămoși. Unul din acele grupuri era înrudit mai îndeaproape cu europenii, oamenii din Asia Centrală și cei din Orientul Apropiat. Celălalt grup, mai enigmatic, era înrudit mai îndeaproape cu locuitorii dintr-un mic arhipelag din Oceanul Indian, numit Insulele Andaman. Cele două grupuri s-au unit pentru a produce populația indiană (așa cum este cunoscută astăzi) în ultimii 4 000 de ani.

Astazi, în Africa trăiesc peste 1,2 miliarde de oameni și tot acolo se găsesc cele mai multe dovezi fosile ale speciei noastre și cei mai îndepărtați strămoși hominizi. Dar acest lucru nu înseamnă că africanii de azi sunt relicve străvechi ale trecutului omenirii. Profilul genetic al multor africani din zilele noastre este profund diferit de cel al oamenilor care au trăit în aceleași locuri cu doar câteva mii de ani în urmă. Deși istoria oamenilor este probabil mult mai lungă în Africa decât în alte părți ale lumii, africanii sunt rezultatul propriilor contopiri și amestecuri turbulente.

O mare parte a dovezilor acestor turbulențe provine din ADN-ul străvechi. Faptul că oamenii de știință au reușit să preleveze ADN străvechi de la schelete din Africa constituie o uriașă surpriză chiar și pentru oamenii de știință. Ei au presupus că temperaturile ridicate din Africa au distrus ADN-ul din schelete. Dar s-a dovedit că munții din țări precum Malawi, Kenya și Ethiopia sunt suficient de răcoroși pentru a conserva materialul genetic. În 2017, David Reich și colegii săi au publicat detalii despre ADN-ul străvechi provenind de la 16 africani diferiți care au trăit cu până la 8 000 de ani în urmă.

Echipa lui Reich a descoperit că ramurile africanilor subsaharieni din zilele noastre au apărut devreme în istoria omenirii. Au început să se desprindă cu

200 000–300 000 de ani în urmă, nu cu mult după apariția speciei noastre. De-a lungul a sute de generații, vânătorii-culegători din sudul, estul și vestul continentului au căpătat profile genetice distincte. Dar în ciuda acelor diferențe, nu au fost complet separați unii de ceilalți. Unele gene au reușit să parcurgă mii de kilometri printr-o rețea de segmente mici.

ADN-ul străvechi studiat de Reich și colegii săi sugerează că, la un moment dat, populația estică de vânători-culegători s-a extins atât la vest, cât și la est. La vest, africanii din acele zone au moștenit o cantitate semnificativă din ADN-ul lor. La est, africanii respectivi au migrat cu totul din Africa; descendenții lor s-au stabilit pe teritoriul Europei, Asiei și mai departe.

Dar fluxul de gene a ajuns și în interiorul Africii. Când Reich și colegii săi au studiat o fată de 3 000 de ani dintr-un trib de crescători de vite din Tanzania, au descoperit că o treime din strămoșii ei proveneau nu din Africa, ci din Orientul Apropiat, din rândul primilor agricultori. Fosilele mai noi din Africa au dezvăluit că acest ADN din Orientul Apropiat a ajuns până în Africa de Sud, regăsindu-se la mulți dintre sud-africanii zilelor noastre. Se pare că acești imigranți au adus și varianta din gene SLC24A5 care face pielea europenilor deschisă la culoare – schimbând pielea africanilor care au moștenit-o.

Este posibil ca acești migranți să mai fi adus ceva: culturi și animale domestice. Între timp, în alte părți ale continentului, alți africani au domesticit plantele din partea locului, precum ignamele și bananele. Cu aproximativ 4 000 de ani în urmă, un grup de agricultori și crescători de vite, cunoscuți drept bantu, au început să migreze de pe teritoriul actual dintre Camerun și Nigeria.

Pe parcursul următoarelor două milenii, ei au migrat spre răsărit și spre sud, aducând cu ei unelte din fier și un limbaj distinct. ADN-ul străvechi pe care Reich și colegii săi l-au extras din fosile arată că în locuri ca Malawi, populația bantu a înlocuit cu totul primii vânători-culegători. În Africa de Est, ei au rămas diferiți timp de generații, după care s-au contopit cu vânătorii-culegători de acolo. Doar o mână de triburi mici din Africa de Est au o legătură genetică cu oamenii care au trăit acolo cu 3 000 de ani în urmă, fără nici un strămoș bantu. Iar în sudul Africii, doar câteva grupuri

mici de vânători-culegători mai poartă moștenirea genetică care se întindea cândva în toată regiunea.

Oamenii din Madagascar, din largul coastelor de est ale Africii, au moștenit o combinație de gene și mai îndepărtată. Jumătate din moștenirea lor genetică provine de la africanii din est, iar cealaltă jumătate, din Asia de Sud-Est. Probabil că un mic grup de oameni care navigau pe Oceanul Indian a fost dus până în această regiune. Un studiu din 2016 a reușit să găsească strămoșii asiatici ai celor din Madagascar departe, într-un singur sat din Borneo.[469]

Pe măsură ce oamenii de știință realizează secvențierea ADN-ului oamenilor de astăzi și găsesc și mai mult ADN în scheletele străvechi, probabil că vor găsi dovezile a din ce în ce mai multe migrații și amestecuri. Cu cât privim mai departe în trecut, cu atât ne este mai greu să distingem contururile istoriei, dar oamenii de știință au descoperit deja vestigiile unor încrucișări și mai puternice: întâlniri străvechi care au introdus în fondul nostru genetic ADN de la oamenii de Neanderthal și de la alte specii dispărute. Pentru a-mi descoperi moștenirea, mi-am dus genomul în locul în care studierea eredității umane a avut un debut dubios: Cold Spring Harbor.

Într-o zi însorită de iarnă târzie, am condus pe Bungtown Road, de-a lungul laturii sudice a Long Island Sound, iar apoi am urcat un deal înalt pentru a ajunge la laborator. Mi-am parcat mașina și am folosit o hartă ca să găsesc drumul ce trecea pe lângă un turn cu clopot. Turnul adăpostea o scară de forma spiralei duble a ADN-ului. Cele patru litere de la bază, a, c, g și t, erau gravate sus, pe cele patru ziduri.

Am coborât niște trepte late către un mănunchi de clădiri. Într-una din aceste clădiri am găsit biroul unui tânăr cercetător, pe nume Adam Siepel. M-a invitat să intru și m-a rugat să mă așez la o masă, sub un ecran gigantic prins în perete. Siepel avea fruntea înaltă și își tundea părul foarte scurt, încât părea aproape chel. Pe o etajeră de lângă birou, avea o grădină cu pietre în miniatură, prin mijlocul căreia curgea un râuleț, cu un murmur continuu. Lângă fereastră, Siepel ținea o fotografie cu copiii săi, o fată și un

băiat. Lângă fotografie, se afla un craniu ciudat, cu o arcadă lată, pieziṣă asemenea unui jgheab. Era mulajul unui cap de om de Neanderthal.

Strămoṣii ṣi urmaṣii, mi-am spus eu.

Cu un secol înainte, oamenii de ṣtiinţă de la Cold Spring Harbor nu ar fi văzut cu ochi buni locul de cinste la care Siepel îl aṣezase pe omul de Neanderthal. Pentru Charles Davenport ṣi colegii săi eugeniṣti, oamenii de Neanderthal nu erau altceva decât victime brute ale progresului omenirii, o rasă inferioară tuturor celorlalte rase.

Uneori, Davenport parcurgea cei 64 de kilometri de la Cold Spring Harbor la New York City. Acolo participa la reuniunile Societăţii Galton de la Muzeul Aamerican de Istorie Naturală. Davenport contribuise la înfiinţarea societăţii, împreună cu Henry Fiarfield Osborn[470], directorul muzeului. Era formată din oameni de ṣtiinţă ṣi afaceriṣti bogaţi, hotărâţi să folosească eugenia pentru a salva societatea americană. Cu ocazia reuniunilor, Societatea Galton se lamenta pe tema negrilor, a imigranţilor din zonele rău famate ale Europei ṣi a celor slabi mintal.

Invitaţiile, a spus la un moment dat Davenport, „se limitează la indigenii americani".[471] Nu se referea la indienii Cherokee.

Osborn îṣi lăsase amprenta ṣtiinţifică în calitate de paleontolog, studiind evoluţia mamiferelor. Dar la începutul secolului XX, eugenia a devenit misiunea sa de căpătâi. „Ereditatea ṣi predispoziţia rasială sunt mai puternice ṣi mai stabile decât mediul ṣi educaţia"[472], declara el. Osborn nu putea explica eugenia publicului larg cu aceeaṣi eficienţă ca Davenport sau alţi membri ai Societăţii Galton. Dar putea plasa eugenia în context evoluţionist. Osborn a promovat o imagine eugenică a omenirii în cărţile sale de succes. A folosit chiar ṣi muzeul pentru această cauză, concepând prima expoziţie despre evoluţia omului.

Examinând colecţia de fosile existentă la începutul secolului XX, Osborn susţinea că Asia Centrală era o pepinieră pentru evoluţia noilor tipuri de mamifere. După ce evoluaseră acolo, acestea s-au extins către alte continente în valuri succesive. La fel se întâmplase cu maimuţele ṣi cu

oamenii, considera Osborn: și în cazul lor, formele noi apăruseră în pepiniera din Asia. Fiecare nou val era mai sofisticat decât cel dinainte, eradicându-l adesea pe cel anterior atunci când se întâlneau.

Osborn pretindea că unul dintre primele valuri venite din Asia era cel al oamenilor de Neanderthal. În 1856, lucrătorii de la o carieră din Germania găsiseră primele fragmente ale unor fosile de Neanderthal. Păreau să aparțină unor oameni solizi, cu arcade groase. La începutul secolului XX, pe teritoriul Europei ieșiseră la iveală mai multe fosile de Neanderthal. Studiindu-le oasele, Osborn a descris un sălbatic cu mers greoi: „un cap enorm plasat pe un trunchi scurt și îndesat, cu membre foarte scurte și groase, și foarte robust; are umerii lați și căzuți".[473] Chiar și mâinile omului de Neanderthal i se păreau uriașe lui Osborn, care spunea că „nu au trecerea delicată de la degetul mare la restul degetelor, caracteristică raselor moderne".

În călătoriile sale prin Europa, Osborn vizita peșterile pentru a se familiariza cu rămășițele oamenilor de Neanderthal. Vedea că oamenii de Neanderthal fuseseră capabili să vâneze animale mari, precum cai și bizoni. Dar uneltele lor de piatră erau primitive în comparație cu cele recente. Această dovadă – sau absența sa – nu a făcut decât să îi întărească lui Osborn convingerea că oamenii de Neanderthal aveau minți subumane.

Nici cutiile lor craniene uriașe nu erau prea agreabile. Dacă oamenii de Neanderthal erau brute subumane dispărute, nu ar fi trebuit să aibă creiere la fel de mari ca ale oamenilor din prezent. Osborn a evitat dilema ignorând dimensiunea creierelor, insistând, în schimb, pe forma acestora. Creierul omului de Neanderthal nu avea „organizarea superioară a creierului omului recent"[474], declara Osborn, mai ales în cortexul prefrontal, „care este sediul facultăților superioare".

Când Osborn a deschis la muzeul său Sala Epocii Omului, a expus picturi murale și busturi ale oamenilor de Neanderthal. A comandat să fie înfățișați ca având pielea închisă la culoare, păroși, ca niște sălbatici. „Oamenii de Neanderthal constituie o ramură colaterală a rasei umane, care a dispărut cu totul din Europa Occidentală", a spus el.

Și totuși, oamenii de Neanderthal[475] nu au dispărut în tăcere. Au fost anihilați de oamenii de Cro-Magnon, credea Osborn, o rasă care se dezvoltase în Asia și care nu era deloc unită prin legături ancestrale cu oamenii de Neanderthal.

Osborn credea că oamenii de Cro-Magnon erau mult superiori, „o rasă cu un creier capabil să aibă idei, să facă raționamente, să aibă imaginație și mult mai dotați cu simț și deprinderi artistice decât orice altă rasă civilizată care a fost descoperită vreodată“. De fapt, superioritatea lor le-a permis oamenilor de Cro-Magnon să preia prin forță controlul asupra Europei. „Aveau arme care, datorită inteligenței și fizicului lor superior, le-au oferit probabil un avantaj major în confruntările cu oamenii de Neanderthal“[476], spunea Osborn. Judecând după superioritatea lor, Osborn credea că oamenii de Cro-Magnon „aparțineau probabil neamului caucazian“.[477]

Pe lângă caucazieni, Osborn considera că mongoloizii și negroizii erau „trei neamuri absolut distincte, care în zoologie ar primi rangul de specii, dacă nu cumva de genuri“.[478]

Osborn nu a exprimat niciodată foarte clar ordinea în care apăruseră cele trei neamuri, dar era sigur că negroizii apăruseră primii. Drept dovadă, indica rezultatele lor la testele de inteligență ale lui Henry Goddard. „Standardul de inteligență al unui negru adult este similar cu cel al unui copil de 11 ani din specia Homo sapiens“[479], spunea el. Mai rău de atât, negroizii se extinseseră la tropice, unde hrana era ușor de găsit și, drept urmare, inteligența nu le-a fost favorizată de evoluție. „Avem aici condițiile de mediu care au menținut multe ramuri ale rasei negroizilor într-o stare de evoluție extrem de lentă“[480], spunea Osborn.

Pentru Osborn, istoria oamenilor albi nu s-a terminat cu oamenii de Cro-Magnon. Rasa nordică a caucazienilor a apărut cu 12 000 de ani în urmă și s-a răspândit în Europa. Aveau cea mai puternică „plasmă rasială“, așa cum îi plăcea lui Osborn să o numească, drept urmare, au dus la apariția celor mai de seamă oameni din istorie, de la Columb la Leonardo da Vinci sau la Cervantes (nu conta că aceste minți luminate nu erau nordici, ci se născuseră în Spania și în Italia). Pentru a păstra vigoarea rasei nordice,

credea Osborn, eugeniștii vor trebui să se asigure că nu îi este întinată plasma rasială prin căsătoria cu persoane din rase inferioare.

În ١٩٣٥, Osborn a murit din cauza unui atac de cord pe când se afla în birou, la conacul lui din statul New York. S-a prăbușit pe când „scria un tratat de ١ 250 000 de cuvinte despre evoluția elefanților“[481], conform ziarului The New York Times. Moartea lui Osborn a fost prilej de multe necrologuri și comemorări publice, care au pus accentul mai ales pe realizările sale din domeniul paleontologiei și pe felul în care condusese muzeul. S-a evitat cu grijă orice mențiune referitoare la simpatia lui pentru Germania nazistă sau la vizita sa acolo cu un an înainte de a muri, pentru a primi un titlu onorific. În momentul morții lui Osborn, eugenia începuse să își piardă mare parte din strălucire.

Teoria îndrăgită de Osborn a orginilor asiatice ale omului avea să fie contrazisă în cele din urmă. Până în anii 1960, devenise cât se poate de clar că oamenii își aveau originea în Africa[482], sumbra fundătură tropicală din concepția lui Osborn. Cea mai veche fosilă umană găsită până acum, Sahelanthropus tchadensis, a trăit cu aproximativ 7 milioane de ani în urmă pe teritoriul Ciadului de astăzi. În următorii 5 milioane de ani, rudele noastre străvechi, cunoscute drept hominizi, niște maimuțe bipede cu creiere mici, au trăit în estul și în sudul Africii. Cam cu două milioane de ani în urmă, valuri de hominizi au început să migreze din Africa pentru a popula Europa și Asia. Dar Africa a rămas centrul evoluției hominizilor.

Acum 600 000 de ani, hominizii de pe ramurile arborelui nostru genealogic au evoluat și au ajuns să aibă aceeași înălțime și dimensiune a creierului ca noi. Făceau unelte sofisticate, depășind deprinderile primilor hominizi. Nu mai erau doar hominizi; puteau fi numiți pe drept cuvânt oameni. Unii dintre oamenii timpurii au rămas în Africa și eu evoluat, devenind Homo sapiens, specia noastră. Alții s-au răspândit din Africa, adaptându-se treptat la traiul pe alte continente. Acea populație nomadă a devenit populația de Neanderthal.

De la moartea lui Osborn, cercetările asupra oamenilor de Neanderthal le-au îmbunătățit radical reputația.[483] Paleoantropologii au găsit rămășite ale oamenilor de Neanderthal cu mult în afara Europei, în Orientul Apropiat și

în Siberia. Timp de mai bine de 300 000 de ani, au fost răspândiți pe un teritoriu de dimensiunea Australiei, cuprinzând munți, pășuni și păduri. Oamenii de Neanderthal erau versatili în privința găsirii hranei. Pe lângă prinderea vânatului mare, oamenii de Neanderthal din zonele de coastă prindeau pește, ucideau delfini și recoltau scoici. Oamenii de Neanderthal știau cum să transforme rășina mestecenilor în lipici pentru a prinde cozi de lemn de lamele din piatră. Se pictau pe corp cu roșu și ocru și purtau bijuterii din gheare de vultur. Aranjau stalagmitele în cercuri enorme adânc, în interiorul peșterilor, poate ca locuri pentru ritualuri subterane.

Cu toate că s-au adaptat, lucru apreciat acum, oamenii de Neanderthal au dispărut. Cele mai noi situri ale oamenilor de Neanderthal datează de acum 40 000 de ani. E foarte posibil ca propria noastră specie să fi jucat un rol în dispariția lor, când unii africani au migrat în Europa și Asia. Uneori, această expansiune a dus oamenii moderni pe teritoriul oamenilor de Neanderthal, unde cele două tipuri s-au suprapus timp de mii de ani.

În ١٩٩٥, un tehnician de la Rheinisches Landesmuseum din Bonn, Germania, a făcut ceva nemaiauzit: a pus în funcțiune un fierăstrău electric steril și l-a introdus în brațul unui om de Neanderthal.[484] Nu era orice fosilă a unui om de Neanderthal: aparținea primului depozit de oameni extincți descoperit vreodată, dezgropat în 1856 de lucrătorii de la o carieră, pe când curățau o peșteră. Acum, 139 de ani mai târziu, tehnicianul a extras o bucată în formă de C din brațul fosilei. În zbârnâitul lamei fierăstrăului, a emanat un miros de os ars.

Muzeul hotărâse că venise momentul ca un expert în paleogenetică să caute ADN în unele dintre fosilele lor și îl aleseseră pe Svante Pääbo. Când i-au trimis osul de la omul de Neanderthal, Pääbo l-a desemnat pe unul dintre doctoranzii săi, Matthias Krings, să se ocupe de el. Krings a reușit să extragă din fosilă segmente scurte de ADN mitocondrial. Într-o zi, a introdus materialul genetic într-un aparat de secvențiere pentru a-l citi. Krings nu putea decât să spere că nu contaminase mostra cu ADN-ul unui animal din zilele noastre, inclusiv cu al său.

Fragmentul de ADN extras de Krings avea doar 379 de baze. L-a comparat cu același segment din ADN-ul mitocondrial de la peste 2 000 de oameni în

viață. Cea mai mare parte a ADN-ului din fosilă a corespuns perfect segmentelor de ADN uman. Dar ici și colo, prezenta mutații care nu existau la nici o persoană în viață. Era diferit de orice secvență de ADN uman studiată de Krings în medie cu 28 de baze.

Noaptea târziu, Krings l-a sunat pe Pääbo ca să îi dea urgent vestea.

„Nu e uman“, a spus el.

Era pentru prima dată când cineva găsise ADN de la o fosilă extinctă asemănătoare omului. Descoperirea l-a determinat pe Pääbo să se angajeze într-o misiune științifică diferită de toate cele de dinainte. El și colegii săi au convins alte muzee să le dea voie să perforeze fosile de Neanderthal. Au apelat la paleoantropologi ca să le dea materiale noi de la siturile unde făceau săpături. Grupul lui Pääbo a construit portretul genetic al oamenilor de Neanderthal din toate zonele, colectând nu doar ADN mitocondrial, ci și ADN din cromozomii lor. Cercetarea lor a scos la iveală faptul că oamenii de Neanderthal erau diferiți unii de alții, dar prezentau mult mai puține variații decât oamenii din ziua de azi. A devenit clar că aceștia reprezentau o ramură separată o oamenilor, care trăiau în grupuri mici, cu diversitate genetică limitată.

Pe măsură ce au apărut noi tipuri de tehnologie pentru secvențierea ADN-ului, Pääbo și colegii puneau mâna pe ele și le adaptau la cercetarea lor. Au extras mai mult ADN de la fiecare fosilă studiată, iar reconstruirea lor a devenit mai precisă. În 2010, ei au reușit să realizeze o schiță a aproximativ 60% din întregul genom al omului de Neanderthal. Pentru a înțelege rolul acestuia în evoluția omului, Pääbo a apelat la David Reich și la colegii lui. Bază cu bază, ei au comparat ADN-ul de Neanderthal cu cel al unui cimpanzeu și al oamenilor din diverse părți ale lumii.

Oamenii de știință au descoperit că oamenii de Neanderthal aveau în comun cu oamenii moderni multe variante genetice, variante care nu se regăsesc la cimpanzei. Aceste variante comune au apărut probabil după ce strămoșii noștri hominizi s-au separat de strămoșii altor maimuțe din zilele noastre – dar înainte de separarea dintre oamenii moderni și cei de Neanderthal. De asemenea, Pääbo și colegii săi au trecut în revistă

numeroase variante care apăreau doar la oamenii de Neanderthal și altele care figurau doar în genealogiile oamenilor moderni.

Chiar și așa, le-au rămas niște variante care nu prea se încadrau în nici una dintre aceste categorii. Aceste variante erau presărate în ADN-ul unor europeni și asiatici pe care îi studiaseră. Dar nu au găsit nici una la africanii de azi.

Cea mai probabilă explicație pentru acest tipar l-ar fi îngrozit pe Henry Fairfield Osborn. Probabil că oamenii de Neanderthal s-au încrucișat cu oamenii moderni care au migrat din Africa și care s-au stabilit apoi în Lumea Veche (inclusiv europenii despre care Osborn credea că formau preaiubita lui rasă nordică, pură). Pääbo și colegii săi au estimat că oamenii din zilele noastre care nu era africani își puteau găsi între 1% și 4% din originea lor la oamenii de Neanderthal. Astfel, există mai mult ADN de Neanderthal pe Pământ astăzi decât pe când trăiau oamenii de Neanderthal.

Până în 2010, când Pääbo și colegii săi au publicat primele dovezi ale încrucișării cu oamenii de Neanderthal, genealogia genetică devenise o industrie prosperă. Era gata să acapareze o asemenea descoperire senzațională și să profite de ea la maximum. 23andMe a încropit rapid un test despre care ei susțineau că le putea spune clienților cât de mult din genomul lor era de Neanderthal. Când le-am spus oamenilor despre articolul meu pe tema oamenilor de Neanderthal, unii dintre ei s-au grăbit să îmi comunice procentul lor. Cu cât aveau mai mult ADN de Neanderthal, cu atât păreau mai fericiți. Judecând după comentariile lăsate de oameni pe site-ul companiei 23andMe, mândria de Neanderthal este împărtășită de mulți.

„Sunt foarte mândră de acel 2,8% ADN de Neanderthal pe care îl posed“[485], scria în 2011 cineva pe nume Gayle. „Oamenii de Neanderthal aveau creierele mai mari decât oamenii moderni, îi îngrijau pe bolnavi și pe bătrâni, își înmormântau morții, purtau bijuterii sub formă de scoici pictate, meșteșugeau instrumente muzicale și ne-au dat vigoare de hibrid.“

Răspunzându-i lui Gayle, un alt comentator pe nume Lee Ann se întreba dacă ADN-ul de Neanderthal putea explica felul în care arătau cei din

familia ei. „Nu am făcut testul, deși ar fi trebuit, din curiozitate“, scria ea. „Conform genealogiei mele, sunt stră-strănepoata de a 27-a spiță a lui Wilhelm Cuceritorul, normandul care a făcut Anglia anglo-saxonă. În ultimii 200 de ani, fiecare generație din familia modernă a numărat una sau două persoane înalte, cu oase mari, pe lângă toate celelalte persoane de înălțime și greutate medie. Fratele meu are 1,77 metri și 75 de kilograme. Eu am 1,82 metri, oase mari și ceva greutate în plus. Sunt mai păroasă ca el, lui nu îi crește barba, iar eu aș putea să îmi las barbă chiar și cu părul de pe picioare.“

Specialiștii în ADN străvechi au sentimente amestecate cu privire la această nou manie legată de oamenii de Neanderthal. S-au bucurat să vadă entuziasmul strârnit de cercetarea lor, dar nu le-au plăcut exagerările. De exemplu, testul celor de la 23andMe avea la bază doar schița din 2010 a genomului de Neanderthal. Pääbo și colegii săi au descoperit abia mai târziu că un os de la degetul de la picior al unui om de Neanderthal era ticsit de ADN – atât de mult ADN, încât au putut să reconstruiască întregul genom cu mare precizie. În 2014, cercetătorii au comparat acest genom de calitate superioară al omului de Neanderthal cu peste 1 000 de genomuri umane. Era ca și cum ai pune o lentilă mult mai puternică la un microscop.

S-a dovedit că africanii aveau între 0,08% și 0,34% ADN de Neanderthal, cel mai probabil ca urmare a migrației oamenilor din Orientul Apropiat spre continent. Cei care nu erau africani aveau între 1% și 1,4%. Era un interval mult mai mic decât cel de 1–4% estimat inițial. Iar în interiorul fiecărei populații, variația de la o persoană la alta era cu mult mai mică. Cei din Europa Centrală aveau în medie 1,17% ADN de Neanderthal, plus sau minus doar 0,08%. Când cercetătorii ADN-ului de Neanderthal și-au publicat analiza, au făcut tot ce le-a stat în putință să critice testul companiei 23andMe. În cea mai mare parte, au spus cercetătorii, testul nu furniza decât „zgomot statistic“.[486]

Chiar dacă unii oameni au într-adevăr de două ori mai mult ADN de Neanderthal decât alții, acest lucru nu îi face cumva mai „de Neanderthal“, ca și cum Neanderthal ar fi un condiment presărat în supa noastră genetică. Oamenii de astăzi care sunt purtători ai ADN-ului de Neanderthal au mii de fragmente genetice împrăștiate de meioză peste tot prin cromozomii lor.

Probabil că cele mai multe din acele fragmente nu fac absolut nimic. Genele noastre care codifică proteine reprezintă doar aproximativ 1% din genomul uman. Este posibil ca genele care codifică molecule importante de ARN să reprezinte ceva mai multe procente. Niște ADN suplimentar poate fi important pentru noi ca milioane de mici întrerupătoare genetice, de care se pot prinde proteine cunoscute drept factori de transcripție, pentru a activa și a dezactiva genele. Dar probabil că marea majoritate a ADN-ului uman nu are nici o funcție. Există fără să facă nimic. Faptul că am moștenit o bucată de Neanderthal din acest așa-numit ADN inutil în locul variantei umane nu ar trebui să însemne nimic pentru noi.

O parte din ADN-ul de Neanderthal moștenit de noi poate conta în cazul în care conține gene importante sau segmente de ADN care ajută la activarea și la dezactivarea genelor. Dar fragmentele de ADN de Neanderthal care supraviețuiesc în genom diferă de la persoană la persoană. Indiferent ce impact va avea ceea ce am moștenit de la oamenii de Neanderthal, acesta va depinde de genele moștenite de fiecare dintre noi.

Pentru a descoperi ce înseamnă pentru mine propriul ADN de Neanderthal, am apelat la Adam Siepel, care studia deja de mai mulți ani genomurile străvechi, la Cold Spring Harbor. A fost intrigat de solicitarea mea și a recunoscut că nu fusese niciodată un susținător al testului companiei 23andMe pentru ADN-ul de Neanderthal.

„Îți dau doar un număr“, a spus el. „Nu îți spun unde ești de Neanderthal.“

Am aranjat ca genomul meu să ajungă la Siepel, iar apoi el și doi dintre colegii săi, Melissa Jane Humisz și Ilan Gronau, au început să îl analizeze. Ei au folosit o metodă statistică pe care o inventaseră cu câțiva ani înainte și care poate depista amestecuri de diferite tipuri de ADN moștenit ce ar putea fi omise prin alte metode.

Mai întâi, oamenii de știință mi-au fragmentat genomul în mii de secțiuni, fiecare cu câte 1 000 de baze. Apoi, au comparat fiecare din acele secțiuni cu cele corespondente de la oameni de origine europeană, asiatică și africană. Mi-au comparat secțiunile de ADN și cu cele ale oamenilor de Neanderthal și ale cimpanzeilor, ruda cea mai apropiată a oamenilor dintre

speciile existente. Siepel și colegii săi au testat mai mulți arbori ai evoluției pentru a vedea care corespundea cel mai bine tuturor acestor asemănări și diferențe. Au desenat arbori cu diverse seturi de ramuri și, de asemenea, au analizat scenarii în care ADN-ul aluneca de pe o ramură pe alta, datorită încrucișării. „Construiește un model coerent care trebuie să explice totul“, a spus Siepel.

A fost nevoie de mai multe zile pentru ca un computer să treacă prin toate datele, să exploreze toate posibilitățile și să ofere, în cele din urmă, un răspuns. Pentru a-mi prezenta rezultatele, Hubisz ni s-a alăturat mie și lui Sipel într-un birou în timp ce Gronau, care suna din Israel, ne privea de pe un ecran.

„Este evident că ne împingi către o zonă nouă“, a spus Siepel. „De fapt, creează oarecum dependență odată ce începi.“

Împreună, mi-au dezvăluit arborele genealogic, care se întindea pe o perioadă de ٥٠٠ 000 de ani. Genomul meu avea origini apropiate de cele ale altor europeni din zilele noastre. În afara Europei, ei au descoperit că asiaticii erau rudele mele cele mai apropiate, ca rezultat al migrației oamenilor din Africa. Au comparat genomul meu cu cel al unui vânător-culegător din sudul Africii și au estimat că amândoi ne puteam regăsi originile în aceeași populație ancestrală care existase cu peste 100 000 de ani în urmă. În arborele meu genealogic, am văzut oamenii de Neanderthal pe o ramură mult mai îndepărtată, care se separase cu sute de mii de ani mai devreme.

Dar o parte din ADN-ul analizat de Siepel și colegii săi nu trecuse cuminte în jos pe acele ramuri. O parte sărise de oamenii de Neanderthal la oamenii moderni. Fiecare dintre oamenii din afara Africii studiați de Siepel, Gronau și Hubisz ajunsese să aibă vestigii diferite de ADN de Neanderthal.

Pentru a mi-l arăta pe al meu, Hubisz a deschis un motor de căutare pe un monitor. Niște dungi negre lungi marcau locurile unde o copie a unui cromozom purta ADN de la oamenii de Neanderthal. În unele regiuni, moștenisem ADN de Neanderthal atât de la mama, cât și de la tata. Cea mai mare dintre acele regiuni dublu moștenite se întindea pe 189 871 de

baze. Când Hubusz a contabilizat numărul de segmente de cel puțin 10 000 de baze, a ajuns la peste 100.

Unele din acele zone nu conțineau nici o genă sau nici un segment de ADN cu funcție cunoscută. Însă unele dintre ele erau promițătoare. „Am o listă de regiuni interesante", a spus Siepel, scoțând o foaie de hârtie. „Sunt multe lucruri pe care nu le cunosc, dar există și unele pe care le-am evidențiat."

Un segment conține o genă numită DSCF5, de exemplu, care era legată de boala arterială coronariană. „Putem să accesăm și altele pe care le-am găsit", a spus Siepel. A menționat numele altor gene – CEP350, GPATCH1 și PLOD2.

„Șmecher nume", a murmurat el.

Poate că Siepel era în stare să numească genele mele de Neanderthal, dar nu știa să îmi spună de la ce om de Neanderthal le moștenisem. Nu știa dacă era vorba de un bărbat sau de o femeie de Neanderthal sau când și unde trăise acela. El și ceilalți cercetătorii încă încercau doar să distingă contururile generale ale încrucișării cu oamenii de Neanderthal. Din câte își dădeau seama, oamenii de Neanderthal și oamenii moderni se încrucișaseră de mai multe ori, de-a lungul unei perioade care e posibil să fi cuprins peste 200 000 de ani.

Primele indicii despre încrucișare au ieșit la lumină în 2017.[487] Cercetătorii care studiau ADN-ul oamenilor de Neanderthal din Europa au descoperit că mitocondriile lor proveneau de la o femeie din vechime, aparținând speciei umane, care trăise cu peste 270 000 de ani în urmă. Este posibil ca membrii timpurii ai Homo sapiens să fi venit din nordul Africii în Europa de Sud, unde s-au încrucișat cu oamenii de Neanderthal de acolo. Dacă această întâlnire chiar a avut loc, probabil acei oameni timpurii au dispărut, lăsându-și în urmă doar mitocondriile în generațiile ulterioare de oameni de Neanderthal.

Siepel și colegii săi au găsit mai multe dovezi de ADN uman la oamenii de Neanderthal de acum mai bine de 100 000 de ani. Dovezile fosile oferă indicii despre locul în care a avut loc întâlnirea: în Orientul Apropiat. În

peșterile de acolo, oamenii de știință au găsit atât fosile de oameni de Neanderthal, cât și de oameni moderni. Oamenii de Neanderthal au trăit în regiune începând cu cel puțin 200 000 de ani în urmă. Oamenii moderni și-au făcut fugar apariția la Muntele Carmel acum 180 000 de ani, iar apoi oamenii de Neanderthal au revenit timp de alți 50 000 de ani, înainte de a le ceda definitiv locul oamenilor moderni. Este posibil ca oamenii de 100 000 de ani de la Muntele Carmel să fi aparținut unei scurte migrații din Africa. Înainte de a dispărea, e posibil să le fi dat din propriul lor ADN oamenilor de Neanderthal.

ADN-ul oamenilor din zilele noastre păstrează dovezile unor întâlniri mai recente, după ce oamenii cu migrat cu succes din Africa cam cu 50 000–80 000 de ani în urmă. Într-un studiu din 2016, Joshua Akey[488] și colegii săi de la Universitatea din Washington au găsit tipare diferite de ADN de Neanderthal la diverse grupuri de persoane, sugerând că încrucișarea s-a petrecut în cel puțin trei episoade separate.

Primul a avut loc nu cu mult după ce oamenii moderni s-au reîntors în Orientul Apropiat. Acest lucru s-a întâmplat înainte ca non-africanii să se separe în principalele neamuri de astăzi și deci, ADN de la acest prim amestec poate fi găsit la toate populațiile non-africane. Strămoșii locuitorilor din Australia și Noua Guinee s-au separat apoi de restul non-africanilor și s-au îndreptat spre răsărit, de-a lungul coastelor Asiei. Cea de-a doua încrucișare cu oamenii de Neanderthal s-a petrecut după acea separare, iar astăzi, ADN-ul de la acel contact poate fi găsit la europeni și la cei din Asia de Est, însă nu în Noua Guinee sau Australia. În cele din urmă, după ce europenii s-au separat de strămoșii celor din Asia de Est, oamenii de Neanderthal s-au încrucișat a treia oară, cu strămoșii celor din Asia de Est.

Desigur, un studiu precum cel al lui Akey are limitele sale. Nu ne poate spune nimic despre alte încrucișări care nu au lăsat în urmă nici un fel de ADN la oamenii din zilele noastre. Și nici nu ne poate oferi toate detaliile cinematice despre cum a avut loc împerecherea. Oare bărbații de Neanderthal au întreținut relații sexuale cu femeile din specia umană modernă sau invers? Oare oamenii au intrat de bună voie în societăți noi

pentru a-și crește copiii sau erau sclavi? Deocamdată, putem doar să plăsmuim diversele povești pe care le putem spune, în funcție de răspunsurile la acele întrebări.

Dar legile eredității ne pot spune unele lucruri despre moștenirea noastră de la oamenii de Neanderthal. Copiii oamenilor de Neanderthal și ai oamenilor moderni au primit jumătate din ADN-ul lor de la fiecare tip de om. Probabil că cel puțin unii dintre ei au fost primiți în sânul grupurilor de oameni moderni. Probabil că au fost îngrijiți și crescuți. Probabil că au avut ocazia să aibă la rândul lor copii. Dovadă e ADN-ul nostru.

Dacă acei hibrizi s-au împerecheat cu oameni moderni, copiii lor au moștenit un sfert din ADN de la un bunic de Neanderthal. ADN-ul de Neanderthal a fost fragmentat și amestecat cu ADN-ul celorlalți bunici ai lor. De-a lungul generațiilor următoare, meioza a divizat ADN-ul de Neanderthal în fragmente din ce în ce mai mici.

S-a dovedit că unele fosile umane străvechi au chiar și între 6–9% ADN de Neanderthal. Cu timpul, cantitatea medie s-a redus. O explicație plauzibilă pentru acea scădere este că cea mai mare parte a ADN-ului de Neanderthal nu este bun pentru sănătatea noastră. Dacă moștenesc varianta de Neanderthal a unei gene, este posibil ca oamenii să aibă mai puțini copii – fie pentru că este mai puțin probabil să ajungă la vârsta la care se pot reproduce, fie pentru că devin mai puțin fertili. Poate nu e o coincidență faptul că genele de Neanderthal[489] cu rol în reproducere sunt deosebit de rare la oamenii de azi. Pe măsură ce viitoarele generații de oameni continuă să moștenească ADN de Neanderthal, o parte din acesta continuă să dispară.

Dar o parte a ADN-ului de Neanderthal pare să fi dăinuit zeci de mii de ani pentru că le-a oferit strămoșilor noștri niște avantaje. De exemplu, am descoperit că genomul meu include niște versiuni de Neanderthal ale unor gene care ajută la combaterea infecțiilor. Și nu sunt nici pe departe singurul: genele de Neanderthal ale imunității sunt mai des întâlnite la oamenii de azi decât alte clase de gene.[490]

Odată ce s-au strecut în fondul genetic al oamenilor moderni, aceste gene par să fi devenit mai larg răspândite odată cu trecerea timpului. Genele sistemului nostru imunitar sunt unele dintre părțile cu cea mai rapidă evoluție din genomul nostru, pentru că trebuie să țină pasul cu evoluția rapidă a paraziților care încearcă să ne ocolească sistemul de apărare. Oamenii care trăiesc în regiunile cu o incidență ridicată a malariei au căpătat sisteme noi de apărare împotriva paraziților în doar ultimele câteva mii de ani. Când africanii timpurii s-au deplasat către alte continente, probabil că s-au confruntat pentru prima dată cu o serie de boli noi. Pe de altă parte, oamenii de Neanderthal se adaptaseră la acele provocări medicale timp de sute de mii de ani. Este posibil ca împrumutul de gene ale sistemului imunitar de la oamenii de Neanderthal să fi fost o cale mai rapidă de a avea șanse mai mari de supraviețuire în noua lor casă.

Una dintre dezvăluirile cele mai surprinzătoare despre propria ereditate a apărut spre finalul vizitei mele la Cold Spring Harbor. După ce a parcurs toate rezultatele sale, Gronau a spus ceva cu atâta nonșalanță, încât aproape că mi-a scăpat.

„Există un flux de gene denisovane în genomul lui Carl“, a spus el.

M-am îndreptat de spate. „Cum?“

„Sunt puține, dar e mai mult decât ceea ce văd la celelalte genomuri pe care le-am testat“, a spus Gronau.

În ٢٠٠٩, un cercetător rus i-a trimis lui Svante Pääbo un fragment indistinct de os de la un deget mic. Ieșise la iveală în timpul unor săpături într-o peșteră din Siberia, numită Denisova. Nu exista nici un motiv să se aștepte la ceva interesant de la acel fragment, dar studentul lui Pääbo, Johannes Krause, a descoperit că era, de fapt, plin de ADN. Deși cea mai mare parte a ADN-ului aparținea bacteriilor care invadaseră osul cu mult după moarte, era destul ADN asemănător celui uman. Krause a presupus că era fie ADN de Neanderthal, fie de om modern. Dar când l-a examinat mai atent, s-a dovedit că nu era nici una, nici alta. Aparținea unei alte specii umane dispărute. În onoarea peșterii unde fusese descoperit, Pääbo și colegii săi au denumit acești oameni-fantomă denisovani.

În următorii câțiva ani, Pääbo și colegii săi au testat alte fo-sile în căutarea ADN-ului de Denisova și au reușit să mai găsească în molarii dezgropați din aceeași peșteră din Siberia.[491] Oamenii de știință nu pot examina schelete de denisovani pentru a le compara anatomia cu a noastră. Sunt în situația ciudată de a cunoaște un grup de rude dispărute ale omului aproape doar pe baza ADN-ului lor.

Acel ADN arată că denisovanii[492] erau înrudiți cel mai îndeaproape cu oamenii de Neanderthal, nu cu oamenii moderni.[493] Ei s-au desprins dintr-un strămoș comun cu 470 000 de ani în urmă. În 2017, Pääbo și colegii săi au examinat mutațiile de la patru denisovani și au estimat că cel mai bătrân individ care trăise în peștera din Denisova s-a aflat acolo cu 100 000 de ani în urmă. Cel mai tânăr denisovan cunoscut a trăit acolo cu 50 000 de ani în urmă.

La fel ca oamenii de Neanderthal, denisovanii și-au lăsat amprenta genetică asupra oamenilor. Oamenii cu cel mai mult ADN denisovan – în unele cazuri, mai mult de 5% – trăiesc în Australia, Noua Guinee și insulele apropiate din Pacific. Oamenii de știință au descoperit, de asemenea, mici cantități de ADN denisovan în genomurile celor din Asia de Est și ale amerindienilor. Paradoxal, oamenii care trăiesc astăzi în apropierea peșterii Denisova abia dacă au ADN denisovan în genele lor.

Indiciile arată toate în aceeași direcție: trebuie să îi privim pe denisovani ca oameni de Neanderthal de la răsărit. Când strămoșii comuni ai oamenilor de Neanderthal și de Denisova s-au răspândit în Eurasia, ei s-au separat în două populații. Oamenii de Neanderthal s-au îndreptat către vestul Europei, în timp ce denisovanii au mers în direcția opusă. Este posibil să fi ajuns în Asia de Sud-Est, unde s-au întâlnit ulterior cu oamenii moderni în drum spre Pacific.

În cea mai mare parte, ADN-ul denisovan era la fel de nepotrivit pentru oamenii moderni ca și cel de Neanderthal. Însă e posibil ca unele gene de denisovan să fi oferit niște beneficii. Una dintre cele mai bune candidate ca genă denisovană benefică se numește EPAS1.[494] Reglează numărul de globule roșii produse de organismul nostru și modul în care acestea transportă oxigenul. Tibetanii au o variantă a genei EPAS1 care îi protejează

de pericolele traiului la mare altitudine. În 2014, Emilia Huerta-Sanchez[495] și Rasmus Nielsen de la Universitatea din California, Berkeley, au descoperit că varianta tibetană a genei EPAS1 provine de la denisovani. Nu știm dacă denisovanii erau adaptați pentru traiul la mare altitudine; este foarte posibil ca varianta lor de EPAS1 să-i fi ajutat în vreun fel și s-a întâmplat pur și simplu să fie utilă atunci când strămoșii tibetanilor s-au mutat spre cer.

Auzindu-l pe Gronau că a descoperit niște ADN denisovan la mine nu avea nici un sens. Fusese suficient de tulburător faptul că geneticienii au spus că aș putea fi italian. ADN-ul meu denisovan însemna că aveam niște strămoși ascunși pe înălțimile din Guineea de Nord?

„Mda“, a spus Hubisz în treacăt, uitându-se cu atenție în laptop-ul său. „L-am găsit și eu.“

Siepel s-a întors spre mine zâmbind. „Cum te simți la mare altitudine?“, a întrebat el.

Siepel m-a avertizat că riscul de a greși sporește când oamenii de știință încearcă să examineze trecutul nostru genealogic de acum mii de ani. E posibil ca o parte din ADN-ul meu să apară ca denisovan în computerul lui Siepel pentru că oamenii de știință nu au găsit încă aceeași secvență în fosilele de Neanderthal. Și chiar dacă am ADN denisovan, acest lucru nu înseamnă că strămoșii mei din rândul oamenilor moderni au avut contact direct cu denisovanii. Este foarte posibil ca denisovanii și oamenii de Neanderthal să se fi împerecheat. Mai târziu, un descendent de Neanderthal le-a transmis ADN-ul denisovan strămoșilor mei.

„Oricum, nu poți exclude posibilitatea să ai ADN denisovan“, a spus Siepel.

Pe la prânz, terminasem cu inspectarea genomului meu și ne era foame. Gronau s-a deconectat de la computer în Israel, iar Hubisz, Siepel și cu mine ne-am ridicat să ne dezmorțim picioarele. „Mi-aș fi dorit să existe un punct culminant“, a spus Hubisz. „Am găsit o grămadă de informații.“

„Ei bine“, a spus Siepel privind partea plină a paharului, „am descoperit că este parțial extraterestru.“

Capitolul 9. Înalt de nouă picioare cu totul

La sfârșitul anilor 1990, Joel Hirschborn a început să lucreze ca endocrinolog pediatru la Spitalul de copii din Boston. Ca specialist în hormoni, consulta mulți copii cu diabet. Dar consulta aproape la fel de mulți copii scunzi. „Sunt părinți care vin cu copilul și care sunt îngrijorați că acesta nu crește suficient de repede – sau la fel de repede ca prietenii săi", mi-a spus Hirschborn când i-am făcut o vizită la cabinet.

Înălțimea foarte mică este uneori un semn al unei probleme medicale serioase – incapacitatea de a produce hormoni de creștere, de exemplu. Cu toate acestea, de cele mai multe ori, când avea de-a face cu copii scunzi, Hirschborn își petrecea timpul calmându-i pe părinți. „Ajungi să spui că probabil nu e nimic în neregulă", spunea el. „Și spui că, de cele mai multe ori, unul dintre părinți sau amândoi sunt scunzi. Și astfel, pur și simplu, explici cum se moștenește înălțimea."

Hirschborn le povestea părinților despre genele lor și despre faptul că transmiseseră unele din aceste gene copiilor lor. „Ai niște versiuni care te fac ceva mai mic de înălțime și le-ai transmis pe unele dintre acestea copilului tău, iar acum acesta probabil că o să fie ceva mai mic de înălțime", spunea el.

Uneori, părinții îl întrebau pe Hirschborn despre acele gene. El spunea că era sigur că erau implicate niște gene, dar nu le cunoștea numele. Nimeni nu le cunoștea identitatea. „Și cam a douăzecea oară", a zis Hirschborn, „mi-am spus mie însumi: am putea să aflăm care sunt acele gene."

Pe lângă munca sa de medic, Hirschborn se ocupa și de cercetare. Lucrând la Institutul Whitehead din apropiere, el a conceput metode noi de identificare a variantelor genetice care produceau afecțiuni medicale, cum ar fi diabetul. În comparație cu asemenea tulburări, înălțimea părea ușor de studiat. De exemplu, diabetul apare în decursul anilor, depinzând în cea mai

mare parte de ce mănâncă oamenii. Este posibil să existe seturi diferite de gene care fac diferite grupuri de persoane să aibă acest risc. Înălțimea, în schimb, este simplă: este ușor de măsurat și se poate măsura la oricine. Hirschborn s-a gândit că ar putea compara, pur și simplu, oamenii înalți și scunzi, le-ar putea cerceta ADN-ul și găsi variantele care tindeau să le crească sau să le reducă înălțimea.

În ٢٠٠٤, Hirschborn a plecat de la Whitehead și s-a mutat în clădirea de lângă, alăturându-se Institutului Broad pentru a continua să studieze înălțimea. Și când l-am vizitat la Broad în ٢٠١٧, el studia încă înălțimea. Tocmai primise un birou nou, care era aproape gol. Avea un telefon și un laptop. Pe o tablă, cineva scrisese Flour și Flower.[496] Hirschborn părea să fie de înălțime medie.

Pe parcursul celor 17 ani în care Hirschborn studiase înălțimea, mi-a explicat, el și colegii săi făcuseră progrese. Acum discuțiile sale cu părinții sunau puțin diferit. „În loc să spun «nu știm care sunt», spun de obicei, «știm care sunt unele dintre ele».“

Dar dacă părinții veneau la Hirschborn cu secvența de ADN a copilului lor și îl întrebau cât de înalt va crește, el tot nu ar fi putut să le spună. „Nu este imposibil să ajungem acolo la un moment dat – cel puțin înainte ca eu să ies la pensie“, mi-a spus el.

Pe când lucram la această carte, fiicele mele au crescut în înălțime. Au ajuns în acea etapă a vieții în care încep să fie mai înalte decât rudele lor, una câte una. De obicei, la fiecare reuniune de familie, există cel puțin o ocazie în care ele stau spate în spate și noi le comparăm înălțimea. Fetele noastre stau drept, în timp ce noi restul privim chiorâș pe deasupra capetelor lor și le turtim părul.

Pe toată durata puseurilor de creștere, Charlotte și Veronica au suportat totul cu stoicism. Se vede că ne fac pe plac, că nu prea le preocupă faptul că devin mai înalte – cel puțin nu la fel de mult cât următorul concert sau insuportabila așteptare a reluării serialului Fetele Gilmore. Recunosc ceva din mine însumi în felul în care își dau ochii peste cap și le zâmbesc politicos rudelor lor obsedate de înălțime.

Îmi amintesc de anii când fratele meu, Ben, și cu mine ne înălțam. Liniile desenate de părinții noștri pe tocul ușii erau precum limbile unui ceas, consemnând timpul familiei. Saltul de la o linie la alta era dovada că atât Ben, cât și eu aveam să fim mai înalți decât mama noastră, apoi decât tatăl nostru. Când eu am ajuns la ١,٨٢ metri, iar Ben la ١,٨٥ metri, înălțimea noastră a devenit motiv de mirare pentru rudele noastre scunde. Obișnuiau să își încline capul într-o parte pentru a ne studia statura. Detectând o înălțime neobișnuită, întrebau: „De unde ai luat asta?“ Își aminteau vag de un străbunic mare de statură sau încercau să își amintească povestea spusă de o strămătușă despre un văr înalt. Căutau în genealogia noastră pe cineva de la care era posibil ca noi să fi moștenit înălțimea. Vorbeau despre înălțime de parcă ar fi fost un diamant pe care un strămoș l-ar fi depozitat într-un seif, unde stătuse timp de un secol, până când Ben și cu mine l-am scos iar la lumină.

Uneori, ereditatea funcționează într-adevăr cu simplitatea unui diamant. Două copii defecte ale genei PAH vor cauza PKU. Dar de obicei, influența eredității este mai greu de descifrat. Este ascunsă în nori de complexitate, o complexitate care provine atât din interiorul genelor noastre, cât și din afara organismului nostru. Este greu de imaginat ceva mai simplu ca înălțimea. Nu este altceva decât un număr, unul care poate fi obținut folosind o ruletă. Și totuși ereditatea înălțimii poate fi la fel de derutantă precum fizica cuantică. Lumina poate fi în același timp și particulă și undă. Înălțimea poate fi în același timp modelată de ereditate și influențată de experiențele noastre. Înălțimea a fost printre primele enigme pe care au încercat să le descifreze primii cercetători într-ale eredității și, cu toate acestea, nu au reușit încă să o rezolve.

Toată istoria scrisă este țesută cu povești despre uriași și pitici. Biblia vorbește despre rase de uriași care au trăit înainte de Potop. Og, regele Bașanului[497], dormea într-un pat de fier care măsura nouă coți (aproximativ patru metri). Og și înălțimea sa apar și în alte povești din regiunea Orientului Apropiat. Într-una din povești, el a supraviețuit Potopului mergând prin apă pe lângă arcă, oceanele ajungându-i până la genunchi. În altă poveste, unul din oasele sale a fost pus peste un râu pentru a servi drept pod.

În Antichitate, grecii și romanii dezgropau uneori oase de dinozaur și le depuneau în temple, crezând că aparținuseră unor schelete de uriași asemenea oamenilor. Se minunau și de adevărații uriași din jurul lor, exagerându-le statura cu fiecare repovestire. Conform lui Plinius cel Bătrân, doi bărbați de 3 metri s-au stabilit la Roma în timpul domniei lui Augustus. Informații similare despre oameni extraordinari de înalți au apărut din când în când până în Renaștere. Un medic din secolul al XVII-lea, Platerus, susținea că întâlnise la Luxemburg un bărbat „înalt de 9 picioare[498] cu totul".[499]

Până în secolul al XVIII-lea, oamenii înalți deveniseră atracții de profesie. În 1782, un irlandez[500] pe nume Charles Byrne, înalt de 2,5 metri, uimea societatea londoneză. Avusese dimensiuni normale la naștere, dar curând începuse să crească mai rapid decât ceilalți băieți. Oamenii din satul lui spuneau că crescuse atât de înalt pentru că părinții lui îl concepuseră în vârful unei căpițe de fân. În adolescență, Byrne a făcut turul bâlciurilor din Irlanda înainte de a pleca în Anglia să își găsească norocul.

„Acest fenomen cu adevărat uluitor este fără îndoială produsul cel mai neobișnuit al speciei umane de la Goliat încoace"[501], suna reclama dintr-un ziar londonez. Înveșmântat în redingotă, pantaloni până la genunchi, ciorapi de mătase și manșete cu volane, „Uriașul irlandez" primea vizitatori cu plată, de două ori pe zi, șase zile pe săptămână, într-un apartament frumos. Byrne a câștigat peste 700 de lire înainte de a muri la vârsta de 22 de ani, conform spuselor, din cauza excesului de alcool. „Toată casta doctorilor l-a vrut pe bietul Uriaș irlandez plecat dintre noi", titra unul din ziare, „și i-au înconjurat casa la fel cum vânătorii cu harpoane din Groenlanda înconjoară o balenă enormă."

La celălalt capăt al spectrului înălțimii, oamenii cu nanism erau și ei evidențiați, uneori cu respect, dar de cele mai multe ori cu mare cruzime.[502] În Egiptul antic, piticii se aflau în serviciul Faraonului ca dansatori sacri, bijutieri, creatori de materiale textile și preoți. Șefii unor triburi din Africa de Vest își luau pitici ca însoțitori pentru că se gândeau că există o legătură între aceștia și zei. Romanii manifestau o fascinație brutală, privind gladiatori pitici luptându-se până la moarte sau ținând pitici, bărbați și

femei, prin case, asemenea unor animale de companie. Uneori, piticii rătăceau pur și simplu prin casele stăpânilor, goi, cu excepția bijuteriilor de la gât. În secolul al XVI-lea, o nobilă din Italia, pe nume Isabella d'Este, a construit apartamente în miniatură, placate cu marmură pentru a găzdui o colonie de pitici. O distrau făcând tumbe sau prefăcându-se că sunt preoți sau urinând pe podea, la beție.

Cu timpul, piticilor li s-a acordat mai multă demnitate în societatea din Europa, deși nu erau mai puțin fetișizați. La curțile regale din țări precum Anglia și Rusia, piticii serveau drept pictori regali, infirmieri și diplomați. În secolul al XVIII-lea, piticii erau la concurență cu uriașii în dorința de a capta interesul publicului. În 1719, un bărbat pe nume Robert Skinner, care conform spuselor avea doar puțin peste 60 de centimetri în înălțime, a întâlnit o femeie la fel de scundă, Judith, pe când călătoreau de la un bâlci la altul. S-au îndrăgostit, s-au căsătorit și au renunțat la turnee. Toți cei 14 copii ai lor au fost normali ca înălțime. Cumva, statura lui Skinner nu a reușit să își lase amprenta asupra familiei.

La 23 de ani după ce s-au întâlnit, familia Skinner a rămas fără bani și s-a reîntors la Londra în 1742, pentru câștig. De data aceasta, nu s-au etalat doar ei, ci și copiii lor normali de statură. Nepotrivirea a surprins într-atât societatea londoneză, încât familia Skinner a acumulat o mică avere pe parcursul a doi ani și a putut să se retragă pentru totdeauna. Și-au petrecut anii de pensie plimbându-se în jurul parcului St. James într-o trăsură construită anume pentru ei, trasă de doi câini și mânată de un băiat de 12 ani înveșmântat într-o livrea mov cu galben.

Cei doi Skinner ieșeau în evidență chiar și în sânul propriei familii. Dar încă din vremuri străvechi existaseră zvonuri despre rase întregi de oameni în miniatură.[503] Conform unor povești, ei trăiau în India – sau poate în Africa – și călăreau cai în miniatură, în luptele împotriva cocorilor.

Se știa că pădurile din Europa de Nord erau pline de gnomi și de pitici. În largul coastelor Angliei, una dintre Insulele Hebride era cunoscută drept Insula Pigmeilor; se spunea că de sub o capelă fuseseră dezgropate cândva mai multe oase umane în miniatură.

În ١٦٩٩, un anatomist britanic, pe nume Edward Tyson, a încercat să pună capăt acestor povești. După ce a realizat prima disecție a unui cimpanzeu, Tyson a declat că „pigmeii din Antichitate erau un fel de maimuțe și nu aparțineau rasei umane“. Abia la mijlocul secolului al XIX-lea exploratorii europeni au întâlnit grupuri de oameni, precum Baka și Mbuti care, în general, nu depășesc niciodată 1,50 metri în înălțime. S-a dovedit că fanteziile din vechime conțineau un sâmbure de adevăr.

Din alte părți ale lumii, exploratorii europenii au transmis informații despre oameni mari de statură. Fernando Magellan a ocolit partea sudică a Americii de Sud în 1520 și, în cuvintele cronicarului său, Antonio Pigafetta, a zărit „un uriaș pe mal, gol pușcă, care dansa, sălta și cânta, iar în timp ce cânta, își turna nisip și praf în cap“. Magellan susținea că cei din tribul uriașului – care au ajuns să fie cunoscuți drept patagonezi – erau înalți de 3 metri. Un secol mai târziu, sir Francis Drake i-a vizitat pe patagonezi și a denunțat măsurătoarea, considerând-o minciună.

Era clar că patagonezii aveau doar puțin peste 2 metri înălțime, a spus Drake.

Cu timpul, uriașii din lume s-au micșorat, ajungând la o înălțime mai realistă. Cu toate acestea, era evident că oamenii din unele țări erau mai înalți decât alții. În 1826, etnologul britanic James Cowles Prichard, a observat că irlandezii, deși nu erau deosebit de înalți, în medie, produceau un număr remarcabil de uriași precum Charles Byrne. „Nu putem evita concluzia că trebuie să existe o ciudățenie în Irlanda care dă naștere acestui fenomen“[504], spunea el.

Prichard considera că ciudățenia avea de-a face cu pământul irlandez mai degrabă decât cu oamenii de acolo. Subscria unei idei care data cel puțin din vremea lui Hipocrat. „Cei care viețuiesc în locuri joase, abundând de pajiști și fără vânt și care folosesc apele calde – aceștia este puțin probabil să fie înalți de statură“[505], explica Hipocrat. Oamenii înalți, spunea Hipocrat, erau „cei care viețuiesc în țările cu relief înalt, plat, cu mult vânt și multă apă“.

Hipocrat era conștient că pacienții săi, care locuiau cu toții în Grecia, erau diferiți ca înălțime. El punea diferențele pe seama vremii schimbătoare, care putea perturba concentrația spermei unui bărbat, modificând dezvoltarea copilului său. „Acest proces nu poate fi la fel vara ca iarna, nici pe vreme ploioasă ca pe vreme uscată“, declara Hipocrat.

Se pare că vechii greci se gândeau la înălțime doar în cifre aproximative. „În cam cinci ani, la ființele umane cel puțin, corpul pare să capete jumătate din înălțimea pe care a căpătat-o tot restul vieții“, scria Aristotel. Chiar și în perioada Renașterii, învățații nu considerau că era nevoie de precizie. În 1599, medicul italian Pavisi[506] declara că „la bebeluși și la copii, creșterea este foarte rapidă și adesea, în doi sau trei ani, ei mai cresc cu doi sau trei coți“. Trei coți înseamnă cam 1,37 metri. Pavisi fie nu se uita prea atent la copii, fie trăia printre uriași.

Iluminismul a adus o nouă rigoare în măsurarea înălțimii. În 1708, Marea Britanie a pus în aplicare Legea recrutării, conform căreia recruții din armată trebuiau să aibă cel puțin 1,67 metri. În 1724, un anume reverend Wasse a trimis o scrisoare Societății Regale pentru a-i avertiza că era posibil ca măsurarea înălțimii să fie mai dificilă decât considera armata. Reverendul Wasse a bătut un cui deasupra unui scaun suficient de sus, încât abia dacă îl putea atinge cu vârful degetelor. Apoi a împins un tăvălug de grădină timp de o jumătate de oră. Când s-a așezat din nou, între mâna lui și cui era o distanță de 1,3 centimetri. Aparent, el se micșorase în înălțime în timpul efortului fizic. Reverendul Wasse a comunicat Societății Regale că măsurase și înălțimea „foarte multor oameni sedentari și muncitori zilieri“. El a descoperit că oamenii puteau să crească sau să scadă în înălțime pe parcursul unei zile – uneori, chiar cu până la 3 centimetri.

„Am menționat acest lucru unui ofițer“, a spus reverendul Wasse, „și, prin urmare, am făcut ca unele persoane să nu fie respinse de armată.“[507]

Faptul că armata prețuia înălțimea a făcut ca aceasta să capete valoare morală. Statura înaltă a devenit un semn de virtute și noblețe. Faptul că băieții de obârșie înaltă ajungeau să fie mai înalți decât cei de obârșie joasă nu părea o coincidență. În Anglia, diferența era uluitoare[508]: la sfârșitul

secolului al XVIII-lea, băieții bogați de 16 ani care mergeau la școala militară de la Sandhurst erau în medie cu 23 de centimetri mai înalți decât băieții săraci de aceeași vârstă care se alăturau Societății de marină.

În același timp, filosofii naturaliști ai Iluminismului au început să urmărească creșterea copiilor, cu o precizie cu care generațiile anterioare nu se obosiseră să o facă. Primele date au provenit de la un nobil francez, pe nume Philippe Guéneau de Montbeillard. În ١٧٥٩, l-a pus pe fiul său nou-născut pe o masă și l-a măsurat din cap până în picioare. La fiecare șase luni, cu câteva excepții, mai făcea o măsurătoare, trecând de la orizontală la verticală atunci când fiul său a început să stea în picioare. Montbeillard vedea mai mult decât o serie de cifre în aceste evidențe. Ele arătau o viteză ascendentă, care se accelera în timpul puseurilor de creștere și apoi scădea la zero.

Când a fost publicată lucrarea lui Montbeillard, i-a inspirat pe alții să înregistreze tot la fel înălțimea copiilor în școli și în spitale. Pe măsură ce priveau curbele care se multiplicau, au început să observe un tipar. Copiii tindeau să crească cu viteze asemănătoare, chiar dacă erau de înălțimi diferite. Câțiva copii încălcau regula: cei cu dezvoltare târzie sufereau creșteri de ultim moment, în timp ce creșterea copiilor bolnavi încetinea drastic, făcându-i scunzi pentru tot restul vieții.

La începutul secolului al XIX-lea, un medic francez, pe nume Louis-René Villermé și-a dat seama că înălțimea unui grup de oameni îi putea spune ceva despre bunăstarea lor. În calitate de chirurg asistent în timpul Războaielor napoleoniene, Villermé a văzut cum lipsa hranei afecta atât soldații, cât și civilii. Copiii sufereau cel mai mult, creșterea fiindu-le încetinită pentru totdeauna. Când Villermé a părăsit armata și a început să lucreze ca medic, a văzut cum pacea făcea ravagii printre cei săraci. Călătorind prin Franța pentru a studia lucrătorii din domeniul textilelor, copiii care munceau și deținuții, Villermé s-a convins că reformele sociale erau „categoric cerute de conștiință și de omenie“.[509] Mulțumită în parte eforturilor sale, Franța a dat în 1814 o lege prin care li se interzicea copiilor între 8 și 12 ani să muncească peste opt ore pe zi sau noaptea. Școala a devenit obligatorie până la vârsta de 12 ani.

Villermé a reușit pentru că și-a argumentat opiniile cu date. El a calculat rata mortalității la oamenii săraci, care era înfiorător de ridicată în comparație cu cea din rândul oamenilor bogați. De asemenea, el a înregistrat înălțimea oamenilor, măsurând gradul cu care sărăcia încetinea creșterea. Recruții din regiunile sărace erau mai scunzi decât cei din regiunile bogate. La Paris, Villermé și-a notat că familiile din cartierele bogate dețineau case mai înalte decât cele din cartierele sărace, în care oamenii locuiau doar cu chirie.

„Înălțimea oamenilor", a conchis Villermé, „devine mai mare și creșterea are loc mai rapid, celelalte lucruri fiind egale, pe măsură ce țara este mai bogată, confortul mai generalizat, locuințele, hainele și hrana mai bune, iar munca, oboseala și privațiunile din copilărie și tinerețe mai puține."

La începutul secolului al XIX-lea, o astfel de afirmație era controversată. Mulți medici, colegi ai lui Villermé, erau încă de acord cu Hipocrat și credeau că înălțimea era dată de aer și de apă, nu de economie. Pentru a-și susține cauza, Villermé și-a făcut aliați. Unul dintre cei mai importanți a fost un astronom itinerant, pe nume Adolphe Quetelet.

În ١٨٢٣, Quetelet, în vârstă de ٢٧ de ani, a sosit din Belgia la Paris pentru a inspecta telescoapele din oraș. Avea sarcina de a construi primul observator din Belgia și dorea să vadă cum făcuseră francezii. Pe când se afla la Paris, Quetelet s-a întâlnit cu cei mai mari matematicieni ai vremii, oameni care concepeau ecuații pentru a urmări cerurile, care găseau ordinea ascunsă în dezordine. Lui Quetelet i-a făcut plăcere să îl cunoască pe Villermé și să îi cunoască ideile despre societate, dar ambițiile lui Quetelet se îndreptau într-o cu totul altă direcție. De îndată ce observatorul său era gata, Quetelet avea să facă descoperiri despre univers de magnitudinea celor ale lui Newton. La un moment dat, și-a notat mottoul pe marginea unei cărți: „Mundum numeri regunt" („Cifrele conduc lumea").[510]

Dar tocmai când Quetelet își încheia marele tur al telescoapelor și se pregătea să plece acasă, în Belgia a început revoluția. Rebelii au intrat în observatorul său neterminat, iar Quetelet și-a dat seama că drumul lui spre faimă nu avea să treacă deloc prin astronomie.

În schimb, s-a hotărât să urmeze exemplul lui Villermé. Quetelet și-a îndreptat atenția către oameni[511], sperând să găsească o ordine în haosul care îi întorsese viața și țara cu susul în jos. A început să construiască o știință pe care o numea fizică socială. La fel ca Villermé, a ales să studieze statisticile legate de înălțime. După ce a strâns foarte multe date din măsurătorile făcute copiilor, el a căutat ecuații care să le prezică viteza de creștere. Când Quetelet a verificat rezultatele, a fost uimit să vadă un tipar familiar. Cei mai mulți copii se apropiau de înălțimea medie, iar copiii înalți sau scunzi erau rari. Transpuse într-un grafic, înălțimile lor formau o curbă, vârful având centrul pe medie.

Quetelet mai văzuse această curbă – cunoscută drept curba lui Gauss – în ceruri. Pentru a calcula viteza unei planete, astronomii îi urmăreau deplasarea de-a lungul unei sticle cu două linii paralele, cronometrând cât îi lua să se miște de la o linie la alta. Dacă doi astronomi urmăreau aceeași planetă, ajungeau adesea la cifre diferite pentru viteza acesteia. Era posibil ca un astronom să își consulte ceasul de buzunar prea târziu, iar celălalt, prea repede. Dacă măsurătorile mai multor astronomi erau transpuse pe un grafic, acestea formau, de asemenea, o curbă a lui Gauss.

În călătoria sa la Paris, Quetelet întâlnise matematicieni care derivaseră o dovadă surprinzătoare despre curbele lui Gauss în astronomie. Chiar dacă cei mai mulți astronomi făceau măsurători greșite, media observațiilor lor ajungea să fie apropiată de valoarea reală. Quetelet a văzut o putere specială în vârfurile curbelor lui Gauss. Iar atunci când a văzut că, în cazul înălțimii, măsurătorile sale formau la rândul lor o curbă a lui Gauss, a decis că înălțimea medie era idealul în rândul oamenilor. Cei mai scunzi sau mai înalți decât media aveau un defect. A acordat aceeași importanță fiecărei trăsături a corpului uman, de la greutate la forma feței. Dacă ar exista o persoană care ar cumula toate calitățile „omului mediu“, spunea Quetelet în 1835, acel om ar „reprezenta tot ceea ce este măreț, frumos și excelent“.[512]

Vestea despre cercetările lui Quetelet s-a răspândit în toată Europa. Teoria pe care a aplicat-o în cazul înălțimii – cunoscută drept distribuție normală – putea să aducă ordinea și în cazul altor date statistice, fie că era vorba de infracțiuni, fie de tipare climatice. Francis Galton a văzut distribuția normală ca un progres revoluționar pentru toată știința. „Domnește cu

serenitate și absolută modestie în mijlocul celei mai mari confuzii“[513], spunea el. „Cu cât grupul de oameni este mai vast și cu cât aparenta anarhie este mai mare, cu atât balansul său este mai aproape de perfecțiune. Este legea supremă a Nerațional ului.“

Galton și-a propus să măsoare înălțimea oamenilor din Marea Britanie. El a inventat un dispozitiv special conceput pentru această sarcină, cu o planșă verticală mobilă, scripeți și contragreutăți. A pus să se fabrice dispozitivul și să le fie trimis profesorilor din toată Anglia, împreună cu instrucțiunile de folosire în cazul elevilor. Când profesorii i-au trimis măsurătorile lui Galton, acesta a obținut o curbă a lui Gauss, la fel ca Quetelet.

Pentru Galton, aceste două curbe păreau dovada faptului că înălțimea se moștenește. Doar ereditatea, credea el, putea explica faptul că obținuse o curbă a lui Gauss în cazul înălțimii, o generație mai târziu după ce Quetelet o obținuse pe a sa. Totuși, Galton nu știa să spună cum reușea ereditatea să recreeze aceeași curbă în fiecare generație. De asemenea, a descoperit un uriaș paradox pe care încă nu știa cum să îl rezolve. „Cei înalți nu dau întotdeauna naștere unor oameni înalți și nici cei scunzi unor oameni scunzi“[514], nota el, „și, cu toate acestea, proporțiile dintre cei înalți și cei scunzi observate în fiecare grad de mărime și în fiecare calitate abia dacă variază de la o generație la alta.“

Pentru a rezolva acest paradox, Galton a inventat un nou mod de a studia ereditatea.[515] În timp ce Mendel a urmărit de la o generație la alta caracteristicile izolate, de tipul totul sau nimic, Galton a început să studieze o caracteristică ce trece lin de la o extremă la cealaltă. Cercetările sale asupra acestui paradox aveau să fie cele mai importante din cariera lui. Cu mult după ce apelurile sale la eugenie deveniseră un motiv de rușine, cercetările sale cu privire la înălțime au continuat să se afle la baza cercetărilor de astăzi despre ereditate.

Pentru noul său proiect, Galton avea nevoie de mai mult decât de o simplă curbă a lui Gauss pentru înălțime. Avea nevoie de o metodă de a compara înălțimea unei persoane dintr-o generație cu cea a descendenților acesteia. „A trebuit să strâng aceste date eu însumi“[516], își amintea el mai târziu,

„pentru că, din câte știam, nu exista nimic care să corespundă măcar cerințelor mele de bază.“

Când Galton le-a descris proiectul său lui Darwin și altora, ei l-au îndemnat să pornească de la lucrurile simple. În loc să studieze înălțimea oamenilor, ar fi trebuit să crească mazăre și să măsoare diametrul boabelor. Dacă trebuia să studieze animale, ar fi fost mai bine să studieze anvergura aripilor la molii. Galton a făcut o încercare cu mazărea, preluând grădina lui Darwin pentru a crește suficiente plante pentru cercetările sale. Măsurătorile inițiale au fost promițătoare. Dar Galton și-a pierdut răbdarea așteptând ca plantele să se dezvolte și a hotărât că, de fapt, era mai rapid să strângă date despre înălțimea oamenilor – „ca să nu mai vorbim că este cu mult mai interesant decât măsurarea boabelor de mazăre sau a moliilor“, adăuga el.

Galton a dat un anunț în ziar, prin care solicita arhive de familie și promitea premii în bani pentru însemnările cele mai interesante. Le-a trimis scrisori prietenilor, rugându-i să îi întrebe pe frații lor ce înălțime au. În anii 1880, a adunat mai multe date transformându-și cercetările într-un fel de distracție de bâlci, amenajând un laborator public la Expoziția Internațională din 1884 de la Londra. Avea reclame tipărite pe care le dădea în dreapta și-n stânga, în care descria laboratorul ca fiind „pentru uzul celor care doresc să fie măsurați cu precizie în multe feluri[517], fie pentru a beneficia de avertizări timpurii cu privire la defectele de dezvoltare remediabile, fie pentru a-și afla puterile“. Pe parcursul unui an, angajații lui Galton au măsurat 9 337 de persoane la expoziție. În ١٨٨٨, el a amplasat un laborator asemănător la Galeriile științei de la Muzeul South Kensington și a mai examinat alte mii de persoane. Galton le măsura înălțimea, dar și alte caracteristici, de la auz la forța brațelor.

Un „computer“ – o femeie care putea efectua de mână calcule rapide și precise – a parcurs miile de date despre înălțime strânse de Galton și le-a aranjat într-un tabel. Fiecare coloană reprezenta înălțimea medie combinată a părinților (inclusiv o ajustare pentru înălțimea mai mică a mamelor). Rândurile reprezentau înălțimea copiilor. Computerul punea o cifră în fiecare pătrat, pentru a indica numărul de familii cu fiecare combinație de înălțimi.

Galton privea adesea îndelung acest tabel, încercând să-i dea de cap. În unele zone, tabelul nu era completat. În unele pătrate nu figura decât o familie. În alte pătrate se aflau zeci. În cele din urmă, într-o zi, pe când examina tabelul în așteptarea trenului, și-a dat seama. Numerele formau un nor de forma unei mingi de fotbal. Se adunau în jurul unei linii invizibile, care se întindea din colțul din stânga jos către cel din dreapta sus. Cu cât părinții erau mai înalți, cu atât tindeau să fie mai înalți și copiii. Unii părinți aveau copii care erau mai scunzi sau mai înalți decât ei. Unii părinți foarte scunzi aveau copii mai înalți decât ei și viceversa, împingând copiii lor mai aproape de medie.

Asemenea lui Mendel, Galton descoperise un tipar profund al eredității. Dar nu îi era cu nimic mai clar ce reprezenta acesta. Galton a încercat să explice rezultatele obținute susținând că fiecare copil moștenea mai puțin de jumătate din fiecare caracteristică de la fiecare părinte. Cumva, moșteneau restul de la rudele mai în vârstă. Acea moștenire suplimentară, susținea Galton, îndepărta copiii de extreme și îi apropia de media ancestrală. Deși „moștenirea ancestrală“ a lui Galton avea să se dovedească în cele din urmă greșită, faptul că acesta a descoperit semnătura eredității rămâne o realizare remarcabilă.

În ١٨٩٠, un tânăr coleg al lui Galton, pe nume Karl Pearson, și-a dat seama de importanța muncii acestuia și i-a dat o nouă înfățișare matematică. Pearson a inventat o formulă care i-a permis să exprime în cifre cât de mult se asemănau copiii cu părinții. Putea folosi aceeași formulă pentru a compara și frații. Pentru a-și testa ecuația pe copii, Pearson a apelat și el la un batalion de profesori care să măsoare înălțimea elevilor lor (precum și alte caracteristici, ca circumferința capului și anvergura brațelor). A descoperit că aceste caracteristici erau corelate. Cu alte cuvinte, perechile de frați tindeau să aibă caracteristici asemănătoare, probabil datorită eredității.

Chiar în perioada în care Pearson dezvolta aceste noi tehnici matematice, au ieșit la iveală lucrările lui Mendel. O coaliție de geneticieni, mendelienii, au dat deoparte măsurătorile pe care le făceau Galton și Pearson. Pentru ei, era mai important să studieze ereditatea așa cum făcuse Mendel, urmărind

trăsăturile dominante și recesive. Pearson și-a strâns și el propriii aliați. Coaliția sa – cunoscută ca biometricienii – i-a acuzat pe mendelieni că erau niște pierde-vară obsedați de câteva trăsături ciudate care se întâmpla să se potrivească cu legea simplă a lui Mendel. O caracteristică precum înălțimea nu era sau-sau. Oamenii nu erau fie înalți, fie scunzi, așa cum mazărea lui Mendel era fie netedă, fie zbârcită. Pearson a solicitat o explicație mai puternică pentru ca ereditatea să justifice acest gen de variație mică.

În ١٩١٨, un statistician britanic pe nume Ronald Fisher a intermediat pacea între mendelieni și biometricieni. El a demonstrat că cele două tipuri de ereditate sunt două fațete ale aceleiași monede.[518] Variația unei trăsături putea fi influențată de o genă, de câteva sau de mai multe gene. Diferența dintre un bob de mazăre zbârcit și unul neted studiată de Mendel s-a dovedit a fi controlată de variațiile unei singure gene. Dar o caracteristică precum înălțimea, cu o distribuție lină de la înalt la scund, era cel mai probabil rezultatul variațiilor mai multor gene. Oamenii puteau moșteni un număr foarte mare de diverse posibile combinații de variante, iar în cazul celor mai mulți oameni, efectele combinate ale tuturor acelor variante îi fac să fie aproape de medie. Mai puțini oameni ajung să fie foarte înalți sau foarte scunzi. Rezultatul ar fi curba lui Gauss obținută de Quetelet.

Fisher a găsit, de asemenea, o modalitate matematică elegantă de a lua în calcul faptul că genele nu dețin controlul absolut asupra unor caracteristici precum înălțimea. Alături de natură, se putea să aibă un rol și mediul. Fisher susținea că variația generală a unei caracteristici putea fi atât rezultatul variației genetice, cât și al variațiilor de mediu. Era posibil ca variația genetică să fie puternică în cazul unor caracteristici, iar variația de mediu să fie mai importantă în cazul altora. Partea generată de variația genetică – altfel spus, variația care putea fi moștenită prin gene – a ajuns să fie cunoscută drept eritabilitate. Dacă variația genetică nu are nici o influență asupra variației unei caracteristici, atunci eritabilitatea acesteia este zero. Dacă mediul nu are nici o influență, atunci eritabilitatea acestuia este 100%.

Eritabilitatea este unul dintre cele mai problematice concepte din biologia modernă. Descrie variațiile doar la nivelul unei populații. Dacă

eritabilitatea unei caracterstici în rândul unui grup de persoane este de 50%, acest lucru nu înseamnă că în cazul oricăreia dintre acele persoane, genele și mediul sunt responsabile fiecare de câte o jumătate. Iar dacă o caracteristică are eritabilitate zero, acest lucru nu înseamnă că genele nu au nimic de-a face cu aceasta. Eritabilitatea numărului de ochi este zero, pentru că toți copiii se nasc cu doi ochi. Când mergem pe stradă, nu întâlnim o persoană cu cinci ochi, o alta cu opt și o alta cu 31. Dacă cineva are un singur ochi, probabil că și l-au pierdut pe celălalt într-un accident sau ca urmare a unei infecții. Cu toate acestea, cu toții moștenim un program genetic care gestionează dezvoltarea ochilor.

Chiar dacă poate fi greu de înțeles, eritabilitatea este un instrument puternic pentru descifrarea eredității. De fapt, bunăstarea noastră depinde de ea. Într-o mare măsură, eritabilitatea hrănește lumea.[519]

Cantitatea de hrană pe care fermierii o pot recolta de pe o anumită parcelă depinde în mare parte de caracteristicile culturilor pe care le seamănă. E posibil ca o plantă care este prea scundă să producă o recoltă slabă. Este mai bine să fie înaltă, însă doar până la un anumit punct. Dacă plantele trebuie să dedice multe resurse pentru a atinge o anumită înălțime, le rămân prea puține pentru a produce semințe sau fructele pe care dorim să le mâncăm. De asemenea, prezintă un risc mai mare de a cădea la pământ și de a lăsa fermierul fără recoltă.

Dacă înălțimea plantelor ar fi o caracteristică moștenită întru totul, acest lucru ar însemna că diferențele de înălțime dintre plante s-ar datora în totalitate diferențelor moștenite de la înaintașii lor. Plantele scunde ar produce întotdeauna plante scunde, iar plantele înalte, tot plante înalte. Pe de altă parte, dacă eritabilitatea ar fi egală cu zero, genele diverselor plante nu ar avea absolut nici un efect asupra variației lor. Toate diferențe dintre ele s-ar datora mediului. Un câmp cu plante care cresc sub aceleași precipitații, cu aceeași alternanță între căldură și frig, aceleași boli și aceiași dăunători, ar ajunge cam la aceeași înălțime.

Pentru a măsura eritabilitatea unei caracteristici la o cultură, oamenii de știință pot crește plante în condiții atent controlate pentru a observa cât de diferite devin. Ei cultivă semințe identice genetic în sere controlate cu

precizie. Le sădesc în același tip de sol, le stropesc cu îngrășământ identic și le măsoară creșterea milimetric, în fiecare zi a existenței lor. Aceste studii arată că înălțimea este puternic transmisibilă la anumite specii și doar moderat la altele. Această informație i-a ajutat pe crescătorii de plante să transforme culturile prin selecție artificială. A dus la producerea soiurilor „semipitice“ de grâu și orez care produc recolte mai bune decât soiurile mai înalte, pentru că vântul nu le poate pune la pământ.

Pe de altă parte, oamenii de știință care studiază eritabilitatea umană[520] nu cresc copii în laboratoare. Nu măsoară la microlitru piureul de mazăre cu care părinții își hrănesc copiii mici. În schimb, oamenii de știință trebuie să vâneze voluntari pentru studii. Pot strânge doar fragmente disparate de informații despre viețile subiecților. Astfel, se pot strecura erori în estimările legate de eritabilitatea umană. În cazul în care copiii ajung să fie la fel de înalți ca părinții lor înalți, acest lucru nu înseamnă neapărat că genele pe care le au în comun sunt motivul. În schimb, e posibil ca aceștia să își fi petrecut copilăria în același mediu care favorizează creșterea, la fel ca părinții lor.

Când Galton a început să studieze cum se moștenesc înălțimea și alte caracteristici, și-a dat seama cât de greu ar fi să ajungă la niște concluzii ferme. Dar Galton a avut o idee inspirată: oamenii de știință puteau să profite de un experiment natural de ereditate umană. Puteau să studieze gemeni.

Galton nu avea cum să înțeleagă legăturile genetice pe care le au în comun gemenii, dar intuia că probabil împărtășesc o moștenire puternică. Adora să spună povești despre coincidențele neobișnuite din viața gemenilor. Niște gemeni au făcut concomitent aceeași iritație la ochi, chiar dacă, la acel moment, unul se afla la Paris și celălalt la Viena. Alți gemeni au căpătat aceeași deformație la același deget de la aceeași mână. Iar alții au hotărât să cumpere cadouri-supriză unul pentru celălalt. Au ales exact același set de pahare de șampanie.

Deși Galton era de acord că și experiențele gemenilor puteau să le influențeze dezvoltarea, el considera că ereditatea juca rolul cel mai

important. Ereditatea pe care gemenii o aveau în comun le călăuzea viețile pe același drum. Galton considera că gemenii dovedeau că natura înnăscută avea o influență decisivă în cazul tuturor oamenilor. Îi ducea pe oameni prin viață la fel cum crengile aruncate într-un râu sunt duse de curent.

„Singurul element care variază la diverși indivizi, dar este constant la fiecare dintre ei, este tendința naturală“[521], spunea Galton. „Corespunde curentului din râu și se manifestă inevitabil.“

Și alți oameni de știință au început în curând să cerceteze gemenii mai riguros, pentru a depista indicii despre ereditate. Dar abia în anii 1920, un dermatolog german, pe nume Hermann Werner Siemens[522], le-a valorificat întreaga forță. Oamenii de știință reușiseră deja să își dea seama că gemenii fraternali și gemenii identici erau diferiți din punct de vedere genetic. Gemenii fraternali se dezvoltă din două ovule, fiecare dintre acestea fiind fertilizat de un spermatozoid diferit. Gemenii identici se formează dintr-un singur ovul fertilizat care se desparte în doi embrioni. Astfel, gemenii fraternali nu seamănă genetic unul cu celălalt mai mult decât orice alți frați, având în comun în medie 50% dintre variante. Pe de altă parte, gemenii identici sunt, în esență, clone.

Siemens și-a dat seama că aceste două tipuri de gemeni constituiau prilejul de a studia ereditatea. Gemenii cresc în condiții de mediu similare, începând cu cele din uter. Dar apropierea genetică a gemenilor identici îi face mai asemănători în ceea ce privește trăsăturile care se moștenesc. Comparând asemănările în cazul ambelor tipuri de gemeni, Siemens putea să estimeze eritabilitatea unei caracteristici.

Ca dermatolog, Siemens era mai interesat de bolile de piele. Oamenii făceau aceste boli pur și simplu pentru că aveau ghinion, voia el să știe, sau pentru că aveau gene proaste? El a numărat alunițele de pe pielea gemenilor și a descoperit că gemenii identici nu aveau constelații identice de alunițe. Acele diferențe i-au indicat lui Siemens că mediul avea un cuvânt de spus în privința dezvoltării lor.

Dar deși alunițele lor nu erau identice, între ele exista totuși o corelație. Un geamăn identic cu o mulțime de alunițe tindea să aibă un frate geamăn care

avea și el multe alunițe. Dacă un frate geamăn avea puține alunițe, era ușor de ghicit că nici celălalt nu avea prea multe. Și alunițele gemenilor fraternali erau corelate – dar doar cu jumătate din puterea cu care se manifestau la gemenii identici. Siemens a conchis că variațiile genetice jucau un rol important în dezvoltarea alunițelor, deși conta și mediul.

Studiul remarcabil al lui Siemens a inspirat și alți oameni de știință să îi folosească metoda pentru a studia înălțimea. Un cercetător britanic, pe nume Percy Stocks, a căutat gemeni în școlile din Londra și i-a rugat pe profesori să îi spună cât de înalți erau. A descoperit că gemenii fraternali erau destul de apropiați ca înălțime. Dar gemenii identici erau și mai apropiați. Diferența dintre ei le-a dat posibilitatea oamenilor de știință să exprime eritabilitatea înălțimii în cifre. Pe măsură ce studiile deveneau mai ample, estimarea devenea mai precisă. În 2003, un cercetător finlandez, pe nume Karri Silventoinen[523], a studiat înălțimea a 30 111 perechi de gemeni. El a estimat că înălțimea se moștenea în proporție foarte mare: între 70% și 94% în cazul bărbaților și între 68% și 93% în cazul femeilor.

Dar chiar și un studiu atât de extins ca cel al lui Silventoinen se baza pe o mare presupunere: aceea că influențele de mediu pe care o pereche de gemeni fraternali le aveau în comun nu sunt diferite de cele ale gemenilor identici. Dacă o caracteristică este mai asemănătoare la gemenii identici decât la gemenii fraternali, genele constituie singura explicație. Totuși, oamenii de știință nu pot ști acest lucru cu siguranță, pentru că gemenii cresc în condiții reale de viață, nu într-un terariu. Unii critici au menționat că e posibil ca unii părinți să îi trateze pe gemenii identici diferit de gemenii fraternali. Din moment ce gemenii fraternali sunt diferiți ca înfățișare, e posibil ca părinții să îi trateze ca pe frații obișnuiți.

Oamenii de știință au considerat studiile asupra gemenilor o modalitate de a cerceta ADN-ul uman într-o perioadă când era imposibil de cercetat direct. Odată ce a fost posibilă citirea markerilor genetici din genomurile oamenilor, au apărut noi metode de a măsura eritabilitatea. Peter Visscher și colegii săi au descoperit că perechile de gemeni pot varia extrem de mult în privința asemănării genetice, având în comun între 30% și 64% dintre variantele lor genetice. Dacă o trăsătură se moștenește în mare proporție, s-

a gândit Visscher, atunci trebuie să fie mai asemănătoare la frații care au mai mult ADN în comun.

În ٢٠٠٧, Visscher și colegii săi au studia înălțimea a 11 214 perechi de frați obișnuiți.[524] Au descoperit că frații „de tipul gemenilor“ – cei care aveau în comun mai mult de jumătate din ADN-ul lor – aveau tendința să ajungă la înălțimi asemănătoare. Frații mai puțin asemănători genetic nu erau atât de apropiați ca înălțime. Oamenii de știință au folosit aceste corelații pentru a calcula eritabilitatea înălțimii. Au ajuns la o estimare de 86%.

Este o cifră extraordinar de mare. Dependența de nicotină are o eritabilitate de 60%. Vârsta la care femeile intră la menopauză are 47%. Caracteristica de a fi stângaci are doar 26%. În lumea eritabilității, înălțimea se remarcă.

Cu toate acestea, chiar și o caracteristică moștenită într-o proporție atât de mare, cum este înălțimea, poate fi drastic modelată de factorii de mediu. În cercetările sale, Louis-René Villermé a observat că înălțimea medie s-a schimbat pe parcursul câtorva ani. În timpul Războaielor napoleoniene, înălțimea medie a tinerilor soldați francezi a scăzut – ca urmare a penuriei de hrană din timpul războiului, credea el. După ce războiul a luat sfârșit, înălțimea medie a soldaților a crescut puțin – mulțumită, considera Villermé, „unei reduceri, oricât de mică, a sărăciei“.[525]

Descoperirea lui Villermé a fost ignorată în următorii 150 de ani, până când un mic grup de economiști în frunte cu Robert Fogel, câștigător al Premiului Nobel, a început să urmărească înălțimea oamenilor din diverse țări, de-a lungul deceniilor. Au furnizat dovezi convingătoare că înălțimea putea servi ca barometru economic, înregistrând bunăstarea societăților. Ei au fost primii cercetători care au descoperit uriașa diferență dintre băieții bogați și cei săraci din Anglia secolului al XVIII-lea, de exemplu.

Cercetarea lor a conferit greutate statistică relatărilor lui Frederick Douglass și ale altor foști sclavi despre copilăria lor din sudul Statelor Unite, înainte de război. Douglass povestea că singurul obiect de îmbrăcăminte care i se dăduse la vârsta de șase ani fusese o cămașă aspră de in. Se hrănea cu terciul care li se servea copiilor de sclavi cu aceeași demnitate cu care li se serveau lături porcilor.

Această cruzime se baza pe un calcul economic nepăsător: din moment ce copiii de sclavi erau prea mici pentru a câștiga bani pe câmp, stăpânii lor au ales să nu investească în ei. Când susținătorii lui Fogel au analizat arhivele de pe plantații, au descoperit că tocmai copiii de sclavi din America erau mult mai scunzi decât cei liberi. Dar acele arhive arătau și că sclavii aveau un puseu extraordinar de creștere în adolescență. Acea înălțare rapidă era probabil rezultatul hranei suplimentare pe care stăpânii le-o dădeau sclavilor atunci când ajungeau la o vârstă suficient de mare ca să aducă profit.

După câteva studii la scară mică efectuate în anii 1970, Fogel și colegii săi economiști și-a lărgit aria de interes, realizând un studiu sistematic al înălțimii de-a lungul istoriei. Au cercetat registrele militare cu recruți, arhivele din închisori și alte date istorice la care au reușit să aibă acces. Au mers din țară în țară și mai departe în timp ca niciodată. Când arhivele scrise nu le-au mai oferit informații, au măsurat oasele scheletelor din vechime.

Cele mai vechi date despre înălțime se găsesc în Europa și se întind pe 30 000 de ani, până la cultura gravetiană. Bărbații gravetieni[526] aveau în medie 1,83 metri. Odată cu sosirea agriculturii în Europa, cu aproximativ 6 000 de ani în urmă, oamenii s-au confruntat cu o scădere spectaculoasă în înălțime. Bărbații au pierdut 20 de centimetri în înălțime. Cel mai probabil, scăderea a fost rezultatul faptului că europenii au trecut la o alimentație bogată în cereale cu mult mai puține proteine. De-a lungul următorilor 7 000 de ani, statura europenilor s-a schimbat prea puțin, variind cu 3-5 centimetri de țară la țară. În secolul al XVIII-lea, bărbații europeni aveau în medie doar 1,68 metri înălțime.

Dar nu au rămas așa. Când englezii au migrat către coloniile americane[527], bărbații au ajuns rapid la 1,77 metri, devenind cei mai înalți din lume. La sfârșitul secolului al XVIII-lea, ucenicii americani de 16 ani aveau cu aproape 13 centimetri mai mult decât băieții săraci de 16 ani de la Londra.

Atât în Statele Unite, cât și în Europa, înălțimea medie a scăzut în prima jumătate a secolului al XIX-lea. Dar apoi, în jurul anului 1870[528] – pe

vremea când Galton a început să își pună întrebări despre înălțime – oamenii din Europa și din Statele Unite au început să devină mai înalți. Pe parcursul următorului secol, americanii au crescut în medie cu aproximativ opt centimetri, ajungând la stagnare în anii 1990. În Europa, explozia a fost chiar și mai spectaculoasă. Cu fiecare deceniu care trecea, europenii mai adăugau 1,2 centimetri la înălțimea medie, iar ritmul acesta de creștere a continuat și în secolul XXI. Țările din nordul și centrul Europei au fost primele în care s-a manifestat această creștere, dar regiunile din sud au început să le ajungă din urmă la mijlocul secolului XX. Astăzi, femeile letone[529] au devenit cele mai înalte din lume, sărind de la aproximativ 1,55 la 1,74 metri. Bărbații din Olanda s-au înălțat de la 1,74 metri în 1860 la puțin peste 1,83 metri, devenind cei mai înalți din lume.

În ٢٠١٦, o rețea internațională de cercetători[530] a extins studiul în toată lumea. Ei au descoperit că, pe parcursul secolului trecut, unele țări din afara Europei au înregistrat creșteri la fel de impresionante. Femeile din Coreea de Sud au înregistrat cea mai mare creștere, înălțându-se cu 20 de centimetri în 100 de ani. Dintre bărbați, iranienii au crescut cel mai mult, fiind acum cu 17 centimetri mai înalți decât erau la începutul secolului XX. Alte popoare aproape că nu au crescut deloc: bărbații din Pakistan au crescut doar cu 1,2 centimetri. Și unele țări din Africa, precum Niger și Rwanda, au luat în înălțime în prima jumătate a secolului XX, însă au pierdut trei–cinci centimetri după 1960.

Totuși, per ansamblu, oamenii au devenit mult mai înalți. Poate că e greu de crezut că femeile din Guatemala zilelor noastre – la doar 1,25 metri – au putut fi mai scunde în trecut. De fapt, au crescut cu zece centimetri de la începutul secolului XX.

Acum trei milioane de ani, strămoșii noștri din Africa de Est aveau doar în jur de 91 de centimetri în înălțime. Cu 1,5 milioane de ani în urmă, Homo erectus a crescut până la 1,74 metri.[531] E posibil ca selecția naturală să fi favorizat genele pentru înălțime mai mare pentru că acestea le ofereau strămoșilor noștri picioare mai lungi, care îi purtau pe distanțe mai mari în savană. Strămoșii noștri au continuat să evolueze în înălțime; cu 700 000 de ani în urmă, au ajuns la statura omului modern.

Dar în unele locuri, selecția naturală a funcționat în sens opus, făcându-i pe oameni mai scunzi. Pigmeii din Africa – mai precis, grupuri etnice din Africa precum Baka sau Mbuti – au evoluat căpătând o nouă viteză de creștere. În copilărie, ei cresc rapid, dar se opresc devreme. Unele studii sugerează că acest tipar a evoluat deoarece copiii Baka și Mbuti se confruntau cu un risc mai mare de mortalitate. Dacă acești copii ajungeau mai rapid la maturitatea sexuală, exista o mai mare probabilitate să aibă la rândul lor copii.

Creșterea explozivă în înălțime care a debutat la finalul secolului al XIX-lea a fost prea rapidă pentru a fi rezultatul evoluției. Dacă responsabilă ar fi fost selecția naturală, oamenii cu gene pentru înălțime mai mare ar fi avut mai mulți copii decât oamenii mai scunzi. Diferența ar fi fost clară. Gert Stulp[532] de la Universitatea din Groningen și Louise Barrett de la Universitatea din Lethbridge estimează că în cazul creșterii explozive în înălți-me din Țările de Jos, ar însemna ca o treime din toți oamenii scunzi din fiecare generație de olandezi să nu aibă copii deloc.

Așa ceva nu s-a întâmplat nici pe departe în Țările de Jos, ceea ce conduce la o singură explicație: mediul i-a făcut mai înalți pe oameni.

Înălțimea la care ajung copiii depinde în mare măsură de sănătatea și de alimentația lor. Organismul în creștere al unui copil[533] are nevoie de combustibil atât pentru a trăi, cât și pentru a construi țesuturi noi. O alimentație sănătoasă – mai cu seamă una bogată în proteine – poate răspunde ambelor cerințe. Dacă alimentația nu este pe măsură, organismul sacrifică creșterea în favoarea supraviețuirii. Și bolile pot opri creșterea unui copil[534], deoarece sistemul imunitar necesită resurse suplimentare pentru combaterea infecțiilor. Bolile diareice sunt deosebit de periculoase, pentru că privează copiii de nutrienții din alimentație. Această soartă lasă urme adânci în copilărie. Drept urmare, înălțimea copiilor la vârsta de trei ani se corelează bine cu înălțimea lor la vârsta adultă.[535]

Înainte de secolul al XIX-lea, familiile bogate și puternice din Europa aveau cea mai bună hrană și cea mai bună sănătate posibile și aproape că și-au atins întregul potențial de înălțime. Cei săraci erau scunzi. Europenii

care au plecat în coloniile americane au scăpat de această capcană a creșterii. S-au mutat într-un loc în care puteau cultiva hrană din abundență și unde populația era suficient de risipită încât să nu aibă de suferit din pricina tuturor epidemiilor care loveau orașele aglomerate din Europa.

Când Revoluția industrială[536] a ajuns în Statele Unite, la finalul secolului al XIX-lea, aceste condiții favorabile creșterii în înălțime au dispărut, iar americanii au devenit mai scunzi. Și europenii s-au micșorat. Oamenii care lucrau în fabrici câștigau mai mulți bani decât înaintașii lor, dar au fost nevoiți să se înghesuie în orașe pentru a-și găsi de lucru. Chiar dacă orașele erau încă înconjurate de ferme profitabile, nu exista tehnologia necesară pentru a le furniza orășenilor lapte și carne la prețuri accesibile.[537] Drept urmare, în Statele Unite, consumul de carne pe cap de locuitor a scăzut cu o treime la clasele de mijloc și de jos. Americanii primeau cu 2% până la 4% mai puține calorii și consumau cu 8% până la 10% mai puține proteine. Chiar mai rău de atât, Revoluția industrială a avut loc cu decenii înainte de descoperirea teoriei microbiene a bolilor. Pe străzile aglomerate ale orașelor din America și din Europa, izbucneau epidemiile, iar medicii nu prea știau cum să le pună capăt.

Până la finalul secolului al XIX-lea, lucrurile se amelioraseră, iar înălțimea oamenilor a reflectat îmbunătățirea. Apa curată și sistemele de canalizare îi ajutau pe copiii să rămână sănătoși. Rețelele de cale ferată aduceau în orașe hrana bogată în proteine, la prețuri accesibile. În același timp, familiile s-au micșorat ca număr de membri[538], părinții având astfel posibilitatea să își îngrijească mai bine copiii. Acum balanța Revoluției industriale s-a înclinat în favoarea înălțimii. Amercanii au început să crească. Europenii erau scunzi la începutul secolului al XIX-lea și au devenit și mai scunzi odată cu Revoluția industrială. Dar echilibrul s-a schimbat la finalul secolului al XIX-lea, iar aceștia au crescut chiar mai repede decât americanii.

Povești asemănătoare au existat în multe alte țări. După Războiul din Coreea, economia Coreei de Sud a crescut rapid, devenind a unsprezecea economie a lumii, și s-au pus bazele unui sistem univeral de sănătate în 1977. Pe de altă parte, Coreea de Nord a stagnat, canalizându-și veniturile către armată și arme nucleare, în timp ce populația murea de foame. Cei din

Coreea de Sud sunt acum cu peste trei centimetri mai înalți decât cei din Coreea de Nord.

Nimeni nu știe cât de înalți pot ajunge locuitorii din țările dezvoltate, dar în țările în curs de dezvoltare, există oportunități de creștere. Într-un studiu din 2016, cercetătorii de la Harvard au estimat că 36% dintre copiii de doi ani din țările în curs de dezvoltare[539] erau opriți din creștere. Îmbunătățirea sistemului de salubritate, a sistemului sanitar și a alimentației ar elimina cea mai mare parte a acestui deficit și ar face oamenii mai înalți în viitor.

Dar pașii înainte făcuți de omenire ar putea fi ușor anulați. La sfârșitul anilor 1990, schimbările pe plan economic au făcut ca multe țări din Africa să aibă dificultăți în a-și hrăni locuitorii și, drept urmare, copiii au fost opriți din creștere, iar înălțimea medie a acestora a scăzut. Economia Statelor Unite, cea mai puternică din lume, nu i-a protejat pe americani de o stagnare în ceea ce privește înălțimea. Specialiștii au susținut că parțial de vină sunt inegalitățile economice din țară.[540] Serviciile medicale sunt atât de scumpe, încât milioane de oameni nu au asigurare medicală și mulți nu au parte de servicii medicale de calitate. Multe femei din America nu primesc îngrijire prenatală în perioada sarcinii, în timp ce femeile însărcinate din Țările de Jos sunt vizitate gratuit la domiciliu de asistente medicale. Și mai rău de atât, americanii au trecut la o alimentație bogată în zahăr și la un stil de viață sedentar. În loc să creștem în înălțime, creștem în greutate.

Copil fiind într-un mic oraș din Ecuador[541], Jaime Guevara-Aguirre vedea uneori adulți de înălțimea unui elev de clasa întâi. Altfel, erau ca toți ceilalți, normali ca nivel de inteligență și durată de viață. Guevara-Aguirre a învățat să îi numească pigmeitos.

Când a crescut, Guevara-Aguirre a făcut facultatea de medicină și a devenit endocrinolog la Quito, unde a studiat felul în care hormonii controlează creșterea oamenilor. S-a gândit la pigmeitos de acasă, din provincia Loja. Uneori avea ocazia să examineze unul dintre aceștia în cabinetul său și a observat că toți aveau anumite caracteristici care le lipseau oamenilor născuți cu nanism. De exemplu, albul ochilor avea o nuanță albastră. Nu

reușeau să își întindă coatele. Aveau vocea pițigăiată. Analizele de sânge i-au permis lui Guevara-Aguirre să stabilească un diagnostic oficial: toți pigmeitos aveau aceeași afecțiune, cunoscută ca sindromul Laron.

Înainte ca Guevara-Aguirre și colegii săi să își publice descoperirea, în 1990, în lume erau puțini oameni diagnosticați cu sindromul Laron. Afecțiunea moștenită era prezentă la membrii câtorva familii, cel mai probabil ca urmare a unei mutații recesive. În Spania, medicii înregistraseră în trecut câteva cazuri de persoane cu sindrom Laron, ceea ce l-a făcut pe Guevara-Aguirre să bănuiască un imigrant spaniol care adusese mutația la Loja. În satele izolate din această provincie, mutația a ajuns să fie neobișnuit de frecventă, iar unii dintre purtători aveau copii împreună, creând un grup de pigmeitos. Guevara-Aguirre a realizat primul studiu sistematic al acestei afecțiuni la Loja, deplasându-se din sat în sat. În cele din urmă, a identificat 100 de oameni cu sindromul Laron.

La clinica sa din Quito, Guevara-Aguirre a început să ofere îngrijiri medicale pe termen lung pentru pigmeitos, studiindu-i în același timp îndeaproape pentru a înțelege exact cum ajunseseră atât de scunzi. A descoperit că produceau hormoni de creștere, dar cumva aceștia nu îi ajutau să ajungă la o înălțime normală. În cercetările sale, Guevara-Aguirre a mai observat ceva extraordinar: pigmeitos nu făceau aproape niciodată cancer sau diabet. Ceea ce le oprea creșterea îi proteja de bolile care apar atunci când organismul nostru îmbătrânește.

După ce Guevara-Aguirre și colegii săi au descris locuitorii din Loja, au început să caute baza genetică a afecțiunii acestora. Oamenii de știință au colectat mostre de sânge de la 28 de pigmeitos din Ecuador și le-au trimis la Universitatea Stanford. Au trimis mostre de sânge și de la alți membri ai familiilor de pigmeitos care erau normali ca înălțime. La Stanford, un genetician pe nume Uta Francke și colegii săi au selectat celule imunitare din sânge și au extras ADN-ul acestora.

Comparându-i pe pigmeitos cu rudele lor înalte, oamenii de știință au descoperit o diferență genetică crucială. Dintre cei 38 de pigmeitos, 37 aveau în comun aceeași mutație la aceeași genă, o mutație care nu apărea

la ceilalți subiecți. În 1992, oamenii de știință au specificat că mutația afecta o genă numită GHR. GHR codifică o proteină care se află la suprafața celulelor și care prinde moleculele hormonilor de creștere. De fiecare dată când proteina GHR prinde o moleculă, transmite un semnal către interiorul celulei, făcând ca aceasta să activeze o rețea de gene de creștere.

Charles Byrne, „Uriașul irlandez", a furnizat câteva indicii despre felul în care ereditatea poate împinge oamenii la extrema opusă față de pigmeitos. Cu siguranță, Byrne nu ar fi dorit așa ceva.[542] Pe moarte fiind, Byrne era îngrozit că anatomiștii care jefuiau morminte – „hoții de cadavre"[543], cum erau numiți – îi vor dezgropa corpul. Și-a implorat prietenii să îi arunce trupul în mare. Când Byrne a murit, aceștia l-au pus într-un sicriu uriaș de fier. Sicriul a fost aruncat în Canalul Mânecii, dar s-a devedit ulterior că sicriul era umplut doar cu pietre. Cumva – probabil mituind un lucrător de la pompele funebre – un medic pe nume John Hunter s-a ales cu scheletul lui Byrne. La puțin timp după moartea lui Byrne, Hunter a pozat pentru un pictor, așezat la o masă pe care se aflau un borcan sub formă de clopot și cărți de anatomie. În colțul din dreapta sus al tabloului atârnă oasele de la laba piciorului „Uriașului irlandez".

Și totuși, se pare că Hunter nu a studiat niciodată cu atenție scheletul lui Byrne. În schimb, oasele au fost păstrate la Hunterian Museum, unde au rămas până când acesta a fost bombardat în timpul celui de-al Doilea Război Mondial. Astăzi, scheletul lui Byrne este expus la Colegiul regal de chirugie. Un bust al lui John Hunter este așezat pe o poliță deasupra, chirurgul urmărindu-l pe uriaș la mult timp după ce ambii au murit.

În ١٩٠٩, doi medici, pe nume Harvey Cushing și Arthur Keith, au examinat îndeaproape pentru prima dată scheletul lui Byrne. Credeau că oasele lui puteau furniza indicii despre felul în care cresc oamenii. La începutul secolului XX, endocrinologii au început să descifreze limbajul hormonilor care dau ordine organismului nostru. Glanda hipofiză, localizată la baza creierului, secretă hormoni de creștere care stimulează dezvoltarea oaselor și a altor țesuturi. Când Cushing și Keats au desfăcut craniul lui Byrne, au găsit o gaură mare în locul în care se aflase cândva glanda hipofiză a acestuia. Au lansat ipoteza că Byrne avusese o tumoare pe glanda hipofiză,

făcând ca aceasta să producă o cantitate mai mare de hormoni de creștere și să continue să îi producă la mult timp după ce ar fi trebuit să se oprească. Decenii mai târziu, alți oameni de știință au făcut radiografii ale oaselor lui Byrne și au confirmat suspiciunile lui Cushing și Keats.[544] Când a murit, la ٢٢ de ani, oasele lui Byrne aveau ritmul de creștere al oaselor unui băiat de ١٧ ani.

Afecțiunea lui Byrne este cunoscută acum ca acromegalie. Aproximativ 60 de oameni dintr-un milion suferă de această afecțiune. Deși tumoarea producătoare de hormoni nu este letală în sine, poate totuși provoca moartea prematură, stimulând creșterea necontrolată a întregului organism. Acum, medicii tratează acromegalia prin îndepărtarea chirurgicală a tumorii, iradiind tumoarea sau dându-le pacienților medicamente ce pot contracara hormonii de creștere suplimentari care circulă prin sângele lor. Când geneticienii au studiat acromegalia, aceasta a părut să se încadreze într-o zonă ereditară neclară. Nu se manifesta în familie la fel de clar ca PKU sau boala lui Huntington ci, uneori, se întâmpla ca o persoană cu acromegalie să aibă și un văr cu această boală.

În ٢٠٠٨, Márta Korbonits[545] de la Institutul de cercetare William Harvey din Londra și colegii săi au identificat o mutație frecventă în familiile cu acromegalie. Afectează o genă numită AIP, care codifică o proteină ce joacă un rol pe care medicii nu îl înțeleg încă foarte bine. Cam una din cinci persoane care moștenesc mutația AIP fac o tumoare și pot crește, atingând înălțimi foarte mari. Se pare că mutația are efecte dramatice doar în cazul oamenilor care moștenesc mutații ale altor gene ce nu au fost încă identificate.

Echipa lui Korbonits a descoperit că diverse mutații ale genei AIP pot produce acromegalie. Dar au fost surprinși să găsească o mutație AIP identică la patru familii din Irlanda de Nord, nu departe de satul în care se născute Charles Byrne. Localizarea lor sugerează că e posibil să o fi moștenit de la un strămoș comun îndepărtat.

Oamenii de știință au stabilit de comun acord cu Hunterian Museum să perforeze doi dintre dinții lui Byrne. La peste 220 de ani de la moartea sa, cercetătorii au reușit să îi extragă ADN-ul. S-a dovedit că Byrne avusese o

mutație în același loc din gena AIP ca irlandezii din zilele noastre studiați de Korbonits și colegii săi; de asemenea, ei au descoperit că ADN-ul ce flanca gena AIP era identic. Au estimat că această mutație a apărut în Irlanda cu aproximativ 2 500 de ani în urmă.[546] E posibil ca James Cowles Prichard să fi avut dreptate când speculase că exista o „ciudățenie în Irlanda“ care producea uriași. Probabil se cuibărea în ADN-ul unora dintre locuitorii săi, transmis de-a lungul sutelor de generații.

Genele din spatele sindromului Laron și al acromegaliei au furnizat niște indicii importante despre înălțimea oamenilor. Studiind persoanele cu aceste afecțiuni, oamenii de știință puteau observa ce se întâmplă atunci când hormonii de creștere seacă sau se umflă precum un râu la topirea zăpezii. Dar pe Joel Hirschhorn, aceste mutații, limitate la câteva sate din Irlanda și Ecuador, nu l-au ajutat să înțeleagă înălțimea propriilor pacienți. Dorea să găsească variante care explicau eritabilitatea înălțimii în rândul miliardelor de oameni.

Hirschhorn bănuia că există mai multe gene, dar nu știa câte. Pentru a găsi oameni pe care să îi studieze, a lansat colaborări cu cercetători care desfășurau deja studii despre genetica altor afecțiuni, ca diabetul sau bolile de inimă. Când examinau subiecții, cercetătorii le măsurau înălțimea, una dintre multele date esențiale. Informațiile așteptau pur și simplu să fie cercetate mai îndeaproape de cineva ca Hirschhorn.

Hirschhorn a strâns informații de la 2 327 de persoane din 483 de familii, din Canada, Finlanda și Suedia.[547] În ADN-ul fiecărui subiect, cercetătorii au realizat secvențierea câtorva sute de markeri genetici împrăștiați prin genomul acestuia, separați unii de alții de câteva milioane de perechi de baze. Hirschhorn și colegii săi au comparat familiile din fiecare țară pentru a vedea dacă acei copii care au moștenit un anumit marker aveau tendința să fie mai înalți sau mai scunzi decât ceilalți. Au descoperit patru regiuni ale genomului uman care prezentau o asociere puternică.[548]

Când Hirschhorn și colegii săi și-au publicat studiul în 2001, a fost una dintre primele ocazii în care cineva a găsit un indiciu despre variantele comune ce influențează înălțimea. Dar era un început foarte modest.

Hirschhorn reușise să identifice doar segmentele lungi de ADN în care părea că se ascunde o variantă genetică. Era posibil ca variantele să se găsească într-una dintre sutele de gene din acele regiuni. Era posibil chiar ca rezultatele lui Hirschhorn să fi fost o întâmplare norocoasă, care nu avea nimic de-a face cu înălțimea. Era posibil ca mulți oameni înalți să aibă o versiune a unui anumit marker pur și simplu din întâmplare.

Hirschhorn nu era singurul frustrat. Mulți alți oameni de știință încercau să depisteze caracteristici – mai ales riscurile ereditare legate de anumite boli – în anumite gene. La început, s-au bucurat de un oarecare succes, găsind legături cu boli precum diabetul și tulburarea bipolară. Dar adesea, legăturile dispăreau când alți oameni de știință analizau grupuri mai mari de persoane.[549] În curând, oamenii de ștință s-au îngrijorat că ajunseseră într-o fundătură. „Oare studierea tulburărilor complexe și-a atins limitele?“[550] se întrebau doi oameni de știință în 1996, într-un articol din revista Science.

Acei doi oameni de știință, Neil Risch de la Unversitatea Stanford și Kathleen Merikangas de la Yale, susțineau că răspunsul e nu. Dar pentru a descoperi variantele care sporeau riscul bolilor frecvente, oamenii de știință trebuiau să construiască instrumente noi. Risch și Merikangas au anticipat că cele mai multe variante nu vor fi puternice, ca în cazul sindromului Laron și acromegaliei. În schimb, variantele din spatele multor boli vor fi slabe și numeroase.

Risch și Merikangas au schițat o nouă modalitate de a realiza aceste cercetări. Geneticienii trebuiau să se îndepărteze de îndrăgitele lor pedigriuri. În schimb, trebuiau să analizeze AND-ul a sute de persoane, fără să ia în considerare familiile lor. Puteau căuta variante care erau neobișnuit de frecvente la oamenii cu o anumită boală, în comparație cu cei care nu sufereau de boala respectivă. Risch și Merikangas și-au denumit metoda ipotetică studiu de asociere la nivelul întregului genom.

Abia în 2005, studiile de asociere la nivelul întregului genom au înregistrat primul succes. Josephine Hoh, un genetician de la Universitatea Yale, dorea să identifice genele implicate în cauza orbirii, o boală numită degenerare maculară legată de vârstă[551] (DMLV, pe scurt) care distruge centrul retinei.

Hoh știa că existența unei rude cu DMLV sporea șansele ca oamenii să aibă boala la rândul lor. Dar studiile asupra familiilor cu DMLV nu reușiseră să scoată la iveală o genă asociată cu această boală.

Hoh și colegii săi au colectat ADN de la 96 de persoane cu DMLV, precum și de la 50 de persoane sănătoase. Au scanat markerii genetici și au observat unul neobișnuit de comun în rândul celor cu DMLV, localizat pe cromozomul 1. Examinând îndeaproape acea regiune, au găsit o variantă într-o genă pentru o proteină generată de celule imunitare, numită factorul complementar H. Au descoperit că existența a două copii ale variantei sporea drastic șansele de a avea DMLV.

Rolul factorului complementar H este să se prindă de agenții patogeni, generând inflamația pentru a-i combate. Cercetarea lui Hoh a arătat că formele mutante ale proteinei se prind de celulele retinei, făcând sistemul imunitar să atace ochiul. Descoperirea lui Hoh a fost confirmată ulterior de alte studii.[552] Dar dat fiind numărul mic de persoane incluse în studiu, ar fi putut să nu observe factorul complementar H, dacă efectele sale ar fi fost mai puțin puternice. A avut dreptate, dar a avut și noroc.

Pentru a folosi studiile de asociere la nivelul întregului genom ca să găsească variante mai subtile, oamenii de știință și-au dat seama că vor trebui să studieze mii sau chiar milioane de persoane. În 2007, un consorțiu de laboratoare, funcționând prin intermediul Wellcome Trust din Anglia, a publicat primul studiu pe scară largă. După ce au examinat 14 000 de persoane, oamenii de știință au identificat 24 de gene cu variante care sporeau riscul unor boli precum diabetul și artrita.[553]

După propria experiență frustrantă legată de studiul înălțimii în familii, Hirschhorn și-a îndreptat la rândul său atenția spre studiile de asociere la nivelul întregului genom. El și colegii săi au folosit unele dintre datele din studiul Wellcome Trust, adăugând persoane care fuseseră incluse într-un studiu despre diabet derulat în Suedia. În total, aproape 5 000 de persoane au luat parte la studiu. Tehnologia pentru secvențierea markerilor genetici se îmbunătățise substanțial față de momentul în care Hirschhorn începuse să studieze înălțimea. Acum, în loc să analizeze câteva sute de markeri,

putea să studieze sute de mii. Densitatea mai mare de markeri genetici făcea posibilă identificarea regiunilor mai mici care conțineau mai puține gene.

De data aceasta, Hirschhorn a obținut un rezultat solid. O variantă, amplasată într-o genă numită HMGA2[554], era semnificativ mai frecventă la oamenii înalți decât la cei scunzi – de fapt, era atât de frecventă, încât nu putea fi considerată o întâmplare. Hirschhorn și colegii săi au testat asocierea analizând gena HMGA2 de la alte peste 29 000 de persoane. În grupul mai mare, a apărut din nou o probabilitate mult mai mare ca oamenii mai înalți să fie purtători ai aceleiași variante de HMGA2.

Dar Hirschhorn nu putea spune cu precizie cum influența HMGA2 înălțimea oamenilor. Câteva experimente realizate de-a lungul anilor furnizau unele indicii. În experimentele asupra șoarecilor, unele mutații ale genei HMGA2 puteau transforma animalele în pitici. Altele le transformau în uriași (la scară șoarecilor).

Dovezile despre rolul genei HMGA2 la oameni erau și mai puține. În 2005, geneticienii de la Facultatea de medicină de la Harvard au publicat un raport de caz despre un băiat de 8 ani[555] care avea o mutație ce îi scurta gena HMGA2. La naștere, păruse normal, dar la trei luni, îi ieșise primul dinte. La opt ani, avea 1,68 metri, înălțimea medie a unui băiat de 15 ani. Picioarele și degetele îi creșteau strâmb, iar sub unele părți din piele îi apăruseră cocoloașe de grăsime și vase de sânge.

Aceste studii sugerează că HMGA2 funcționează în mod normal ca o frână, încetinindu-ne genele răspunzătoare de creștere. O mutație care oprește cu totul HMGA2 poate provoca creștere necontrolată. Varianta frecventă a genei HMGA2 care sporește înălțimea poate ridica piciorul genetic de pe frână suficient de mult pentru ca oamenii să fie mai înalți – dar nu suficient pentru a duce la diformități sau tumori.

Descoperirea HMGA2 a fost asemenea unui safir de un sfert de carat: solidă, strălucitoare și micuță. A fost prima dată când oamenii de știință au găsit o variantă frecvent asociată puternic cu înălțimea. Ulterior, când alți oameni de știință au studiat grupuri și mai mari de persoane, au confirmat legătura. Dar varianta HMGA2 este responsabilă pentru o parte extrem de

mică a variației de la nivelul populației. Când mi-a fost analizat genomul, am descoperit că sunt purtătorul unei copii a formei care crește înălțimea. În medie, oamenii cu o singură copie sunt cam cu trei milimetri mai înalți decât dacă nu ar fi avut copia respectivă. Este ca și cum ai purta o pereche de șosete groase de lână. Dacă aș avea două copii, ar fi ca și cum mi-aș mai pune o pereche. Iar când oamenii de știință analizează întreaga plajă de variații în înălțime, descoperă că această variantă a genei HMGA2 explică foarte puțin – aproximativ 0,2%.

Studiul realizat de Hirschhorn în 2007 a scos la iveală, de asemenea, câteva indicii tentante despre multe alte gene. Acestea includeau variante care erau mai frecvente la oamenii înalți decât la cei scunzi sau invers. Dar diferențele nu erau atât de drastice ca în cazul genei HMGA2, existând posibilitatea ca acestea să fie rezultatul întâmplării. Pentru a elimina aleatoriul, Hirschhorn trebuia să măsoare înălțimea mai multor persoane.

Hirschhorn și colegii săi au creat o nouă rețea de sute de grupuri de cercetare din toată lumea. Și-au numit consorțiul Genetic Investigation of Anthropometric Traits[556] – GIANT, pe scurt. Echipa GIANT a studiat înălțimea a zeci de mii de persoane[557], apoi a sute de mii, iar multitudinea de persoane le-a permis să aleagă mai multe variante genetice, mai întâi zeci, apoi sute. Cele mai multe dintre genele pe care le-au descoperit aveau o influență mai mică a HMGA2. Dar au găsit și o serie de gene care exercitau o influență mult mai mare. Dacă oamenii au două copii ale unei gene numite STC2, de exemplu, acele alele îi fac să crească cu aproximativ 3,8 centimetri. Aceste gene puternice au trecut neobservate în studiile anterioare pentru că erau prea rare, fiind prezente la mai puțin de 5% din populație. În 2007, la un deceniu de la primul său studiu de asociere la nivelul întregului genom, GIANT a publicat un studiu pe mai mult de 700 000 de persoane[558], aducând la aproape 800 numărul de gene care influențează înălțimea.

Totuși, pentru unii observatori, asemenea rezultate au părut o dezamăgire colosală. Efectul combinat al celor aproximativ 800 de gene descoperite de GIANT explica doar puțin peste 27% dintre eritabilitatea înălțimii. Restul lipsea în continuare.

Înălțimea nu este o excepție în această privință. Eritabilitatea lipsă a umbrit multe studii asupra altor caracteristici și boli[559], chiar și după ce oamenii de știință au putut studia mii de persoane. Neajunsul era cu atât mai bătător la ochi, având în vedere banii cheltuiți pentru realizarea studiilor de asociere la nivelul întregului genom. „S-au cheltuit atât de mulți bani pentru a se descoperi cea mai mare parte a eritabilității", i-a spus geneticianul Joseph Nadeau[560] unui ziarist.

Pentru unii critici, eritabilitatea lipsă era mai mult decât un motiv de enervare. Pentru ei, era un simptom al unei boli științifice. În 2015, doi cercetători francezi, Emmanuelle Génin și Françoise Clerget-Darpoux, au declarat că eritabilitatea lipsă sublinia inutilitatea studiilor de asociere la nivelul întregului genom. Génin și Clerget-Darpoux au descris cercetarea drept „Sindromul Garbage-In Garbage-Out".[561] Oamenii de știință care desfășurau studiile încercau să folosească forța brută pentru a descoperi cele mai adânc îngropate secrete ale biologiei. Însă eșecurile lor repetate nu i-au făcut decât să își dubleze eforturile, iar pe redactori, să le publice și mai multe articole. Pentru Génin și Clerget-Darpoux, era ca și cum geneticienii erau captivi într-un joc pe care nu se puteau opri să îl joace. „Din nefericire, genetica este marele perdant", au conchis ele.

Alți critici spun că eritabilitatea lipsă subliniază profunda noastră ignoranță despre eritabilitatea însăși. Unii au atacat studiile asupra gemenilor, susținând că duc la estimări mult prea ridicate în ceea ce privește eritabilitatea. Alții au susținut că studiile despre eritabilitate omit felul în care unele mutații amplifică efectul altor mutații. E posibil ca în lumea eredității, unu plus unu să facă mult mai mult decât doi.[562] Unii critici au mers chiar și mai departe, spunând că eritabilitatea lipsă[563] se ascunde în spatele genelor, sub o altă formă de ereditate pe care oamenii de știință nu au înțeles-o încă.

Când l-am întrebat pe Hirschhorn dacă eritabilitatea lipsă îi provoca îndoieli existențiale, a ridicat din umeri. „Cred că o mare parte este pur și simplu ascunsă", mi-a spus el. „Dacă am include toate cele șase miliarde de oameni din lume într-un studiu genetic, am descoperi cea mai mare parte a eritabilității."

O parte din încrederea lui Hirschhorn provenea din propria experiență din ultimii 20 de ani. Cu cât el și colegii săi măsurau mai mulți oameni, cu atât putea să explice o mai mare parte a eritabilității. Unele dintre genele pe care le-au găsit erau frecvente, dar slabe, în timp ce altele erau puternice, dar rare. Dacă putea studia mai mulți oameni în viitor, se aștepta să găsească mai mult din ambele tipuri.

Încrederea lui Hirschhorn izvora și din cercetările lui Peter Visscher, care le oferiseră geneticienilor o nouă modalitate de a studia eritabilitatea umană. Visscher a ajuns să facă cercetări pe oameni după ani de cercetări pe animale domestice. Crescătorii de animale studiază eritabilitatea la vaci[564] pentru a înțelege cum să le facă să dea mai mult lapte, la porci, pentru a da mai multă carne. În secolul XX, ei foloseau pedigriuri complexe pentru a urmări influența genelor asupra acestor caracteristici. Dar la finalul secolului, crescătorii au pus mâna pe tehnologia de citire a markerilor genetici la animale.

La început, au căutat gene candidate care să aibă un efect puternic asupra genelor lor. Curând, a devenit clar că o caracteristică precum producția de lapte era controlată de multe gene, fiecare având o mică influență. Crescătorii de animale au descoperit că își puteau ameliora șeptelul comparând toți markerii genetici ai acestora la diverse animale. Animalele care erau asemănătoare genetic tindeau să aibă caracteristici asemănătoare. Crescătorii puteau să aleagă ce animale să împerecheze pe baza acestor așa-numite predicții de genom.

Când Visscher a trecut de la animale la oameni la începutul anilor 2000, și-a dat seama că putea folosi predicțiile de genom și în cazul oamenilor. Visscher și colegii săi au scos metoda din grajd și au adaptat-o la genetica umană, numind-o analiza trăsăturilor complexe la nivelul întregului genom. Pentru a vedea cât de bine funcționează, au dezlănțuit-o asupra celei mai bine studiate trăsături complexe, înălțimea oamenilor.

Cercetătorii s-au aplecat asupra datelor din studiile anterioare de asociere la nivelul întregului genom și au analizat markerii genetici de la mii de persoane. Au realizat scoruri de asemănare genetică pentru fiecare pereche de persoane. S-a dovedit că, la oameni, genetica funcționa la fel ca la

păsările de curte. Perechile de oameni cu scoruri ridicate tindeau să fie asemănători ca înălțime. Această tendință reflectă eritabilitatea unei trăsături. Cu cât tendința este mai puternică, cu atât eritabilitatea este mai mare.

Când Visscher și colegii săi au estimat eritabilitatea înălțimii oamenilor pornind de la asemănarea genetică, au ajuns la un număr apropiat de ceea ce se estimase în studiile precedente asupra familiilor și gemenilor. În 2015, când au publicat aceste rezultate în revista Nature Genetics, au declarat că eritabilitatea lipsă a înălțimii era „neglijabilă“.[565]

Spre finalul vizitei pe care i-am făcut-o lui Hischhorn, am observat că privirea îi fugea la ceasul telefonului de pe birou. Urma să aibă o conferință telefonică cu mulți dintre colaboratorii săi. Erau pe punctul de a face un alt salt, de la 800 000 de oameni la aproape 2 milioane. Dar înainte de a pleca Hischhorn mi-a explicat că anii de cercetare pe care îi dedicase felului în care se moștenea înălțimea nu se rezumaseră la crearea unui catalog de gene. El dorea să folosească acel catalog pentru a înțelege misterele înălțimii. Dacă stai și te gândești ce înseamnă să crești, procesul este uluitor. Fiecare parte a corpului trebuie să își schimbe forma și dimensiunea pentru a se potrivi cu celelalte părți. Nu există nici o schemă generală pentru construirea unui om adult. Fiecare celulă hotărăște pentru sine, folosindu-se doar de semnale chimice și de propria rețea de gene, molecule de ARN și proteine.

Pe măsură ce lista de gene a lui Hischhorn a crescut, el și colegii săi au cercetat tiparele acestora. S-a dovedit că nu sunt întâmplătoare. „Cea mai mare parte a acțiunii are loc la nivelul plăcilor de creștere.“

Plăcile de creștere sunt straturi subțiri de celule localizate aproape de capetele oaselor de la membre. La copii, unele dintre celulele din plăci produc semnale care determină apoi multiplicarea celulelor din cartilajele învecinate. Când celulele se divid, oasele se lungesc. În cele din urmă, celulele din cartilaje se schimbă, producând os. Până la urmă se sinucid, sfâșiindu-se pentru a secreta substanțe chimice care întăresc și mai mult osul din jur.

Hischhorn și colegii săi au descoperit că multe dintre genele de pe lista lor sunt neobișnuit de active în celulele din plăcile de creștere. Evident, și alte părți ale corpului trebuie să crească pentru ca oamenii să fie mai înalți. Dar este posibil ca tonul să fie dat de plăcile de creștere. Mutațiile genelor folosite de plăcile de creștere accelerează sau încetinesc creșterea oaselor din membre. Restul trebuie să își adapteze viteza pentru a urma liderul.

Cu toate acestea, Hischhorn știa că trebuia să găsească alte povești de spus despre înălțime. HMGA2, prima genă despre care el și colegii săi aflaseră că influențează înălțimea, rămânea cea mai puternică variantă comună. Este activă la nivelul celulelor embrionare, nu la nivelul plăcilor de creștere la copii. Dar în ciuda cercetărilor desfășurate de el și de studenții săi, Hischhorn tot nu putea să spună de ce este atât de importantă. „Acea genă încă mă nedumerește“, a recunoscut Hischhorn.

Poate că Hischhorn va trebui să devină o Șeherezadă a genomului pentru a spune toate poveștile despre felul în care genele pe care le moștenim ne influențează înălțimea. În 2017, Jonathan Pritchard, omul de știință care a inventat STRUCTURE, a încercat să prezică câte gene vor descoperi în cele din urmă cercetătorii că au legătură cu înălțimea. Va reuși Hischhorn să ajungă la 1 000 de gene și să pună lacătul pe ușă? Pritchard cred că răspunsul este cu siguranță nu.

În cercetarea lor, Pritchard și colegii săi au analizat îndeaproape un studiu de asociere la nivelul întregului genom, publicat de Hischhorn și colegii săi în ٢٠١٤. În acel studiu, echipa lui Hischhorn a scanat ٢,٤ milioane de markeri genetici de la un sfert de milion de persoane. Au căutat variante în fiecare marker puternic asociat cu înălțimea – atât de puternic, încât să poată respinge cu încredere posibilitatea ca legăturile să fie întâmplătoare.

Studiul le-a furnizat lui Hischhorn și colegilor săi o listă de aproape 700 de gene puternic susținute. Dar ei au găsit și multe alte variante ambigue, care nu s-au ridicat la standardele lor foarte stricte. E posibil ca acele variante să aibă o influență slabă asupra înălțimii sau e posibil să fi apărut din întâmplare în studiul lui Hischhorn. Pritchard a folosit noi tehnici statistice pentru studierea acelor variante ambigue, pentru a vedea dacă putea separa grâul genetic de neghină.

El și colegii săi au căutat persoane care să aibă două copii ale fiecărei variante și le-au verificat înălțimea. Apoi au analizat înălțimea persoanelor care aveau doar o singură copie a acelei variante și a persoanelor fără copii. În multe cazuri, comparația a scos la iveală un efect mic, dar măsurabil. Două copii ale unei variante îi puteau face pe oameni mai scunzi decât media, iar o copie îi putea face ceva mai înalți, în timp ce lipsa copiilor îi făcea și mai înalți. Pritchard și colegii săi au apelat apoi la un grup total diferit de 20 000 de persoane pentru a testa aceste rezultate. Au descoperit aceleași efecte pentru aceleași variante.

Studiul era uimitor datorită numărului de variante descoperite de Pritchard și colegii săi. În cazul a 77% dintre markerii studiați – cu alte cuvinte, aproape 2 milioane de puncte din ADN-ul oamenilor – au putut identifica o influență asupra înălțimii. Markerii nu erau adunați în jurul câtorva gene de pe un cromozom, ci erau răspândiți pe toți cromozomii, acoperind întregul genom uman.

Era posibil ca aceste variante să modifice secvența multor gene, schimbându-le structura proteinelor. Dar probabil că modificau și regiunile de ADN care funcționau drept comutatoare, activând și dezactivând genele. Fiecare dintre cele aproape 2 milioane de variante avea, în medie, un efect extrem de mic – creșterea sau scăderea grosimii firului de păr la oameni. Dar împreună, această uriașă armată de variante slabe era responsabilă de o varietate mult mai mare în ceea ce privește înălțimea decât cele mai puternice gene catalogate de Hischhorn și colegii săi.

De obicei oamenii de știință au considerat înălțimea poligenică – adică depinzând de „multe gene“. Pritchard crede că e nevoie de un alt cuvânt: omnigenică.[566]

Dacă înălțimea este cu adevărat omnigenică, așa cum crede Pritchard, e posibil să fie nevoie să regândim felul în care funcționează celulele noastre. E posibil să existe un nucleu de gene în plăcile de creștere care dau tonul și determină cât de înalți devenim. Dar unele dintre acele gene au și alte roluri. Ele colaborează cu alte gene din alte tipuri de celule. Putem vedea genele noastre ca pe niște rețele. În plăcile de creștere există o rețea de gene care colaborează. Și putem trage o linie de la acele gene către alte

rețele. Datorită felului în care sunt organizate aceste rețele, e posibil să fie nevoie doar de câțiva pași pentru a ajunge de la orice genă la oricare altă genă din genomul uman. Date fiind toate aceste legături, mutația unei singure gene poate avea efecte de amploare. Poate modifica o genă care nu are nimic de-a face direct cu înălțimea, iar influența sa poate traversa rețelele și poate afecta genele care sunt asociate cu înălțimea. Aflați în căutarea modalității în care moștenim înălțimea, este posibil ca oamenii de știință să fie nevoiți să își lărgească sfera pentru a cuprinde întregul genom.

Capitolul 10. Ed și Fred

În ١٨٦٤, când Francis Galton avea ٤٢ de ani, a pozat pentru o fotografie. Ajunsese la vârsta mijlocie și își lăsase o barbă care îi cuprindea maxilarul. Fruntea i se înălța spre o cupolă înaltă și fără păr. Glaton își sprijinea mâna stângă pe un raft cu cărți, lângă un glob, simbolul geografului. Lângă el se afla un scaun pe care era așezat un joben, cu marginea în sus, asemenea unui oale descoperite. Spătarul ornamentat al scaunului îi ajungea lui Galton aproape de șold. Servea drept ruletă de circumstanță, atestând înălțimea generoasă a acestuia. Cu alte cuvinte, fotografia este o imagine tipică a unui domn înalt din epoca victoriană: o masă de ٣٧ ٠٠٠ de miliarde de celule din secolul al XIX-lea, îngrijite de-a lungul anilor de diviziuni de o copilărie privilegiată petrecută în Marea Britanie.[567]

Galton a moștenit averea, dar nu prin intermediul genelor sale.[568] Joeph Farmer, stră-străbunicul său, a deschis o mică fierărie la Birmingham în secolul al XVIII-lea, de pe urma căreia avea un câștig modest, confecționând lame de sabie și piese pentru arme. În 1717, Farmer și-a asumat un risc uriaș care a adus beneficii timp de generații. El a plecat în coloniile americane și a construit forje și furnale în Maryland, unde putea topi fierul de la minele din apropiere. Trimitea metalul la fabricile sale din Birmingham, unde lucrătorii săi îl puteau transforma în bunuri mai scumpe. Datorită eforturilor unor oameni de afaceri precum Farmer, Maryland a devenit unul dintre principalii furnizori de fier din lume în secolul al XVIII-lea. Farmer obișnuia să se laude cu fierul său „de plantație“ – un nume pe care și-l câștigase dintr-un motiv foarte simplu: fierăriile[569] din Maryland se bazau preponderent pe munca sclavilor africani.

Când Farmer a murit, în 1741, fiul său, James, i-a moștenit afacerea specializată pe atunci în arcuri pentru trăgace și țevi de muschetă. Familia sa investea o parte din profituri în companiile de la Lisabona care practicau negoțul cu sclavi, ceea ce le aducea averi și mai mari. Cinci ani mai târziu, sora lui James s-a căsătorit cu străbunicul lui Francis Galton, Samuel.

Samuel Galton fusese un modest negustor de pânzeturi, dar cumnatul său l-a angajat pe post de ajutor. Curând, Samuel a devenit partener la firmă.

Armele și sclavia s-au împletit și mai strâns în averea familiei Galton.[570] La mijlocul secolului al XVIII-lea, familia Galton livra pe an peste 25 000 de arme negustorilor europeni, care le vindeau statelor africane prinse în lupte din ce în ce mai sângeroase. Statele beligerante capturau prizonieri în lupte, pe care îi vindeau apoi negustorilor de sclavi din Europa. Curând, au cerut să fie plătiți pentru sclavi cu mai multe arme decât aur.

Samuel Galton a preluat singur controlul firmei și a început să furnizeze arme guvernului britanic, care a folosit muschetele împotriva rebelilor americani. Când fiul lui Samuel Galton, Samuel John Galton, a devenit major, el s-a alăturat firmei și, împreună, cei doi Samuel au adunat 139 000 de lire. „Averea lui a fost rodul binecuvântării date de Dumnezeu hărniciei sale“[571], spunea mai târziu nepoata lui Galton.

Familia Galton era un neam pios de quakeri, dar până la sfârșitul secolului al XVIII-lea, averea pe care o câștigase din războaie și sclavie a făcut ca Societatea Religioasă a Prietenilor să se întoarcă împotriva ei. În 1790, o facțiune a quakerilor a încercat să interzică accesul familiei Galton la reuniunile lunare. Delegații de quakeri bogați au încercat să convingă familia Galton să își schimbe domeniul de activitate. Samuel cel bătrân a fost de acord să nu mai facă profit de pe urma afacerilor cu arme ale familiei. Dar Samuel cel tânăr a refuzat. Nici măcar nu voia să admită că ceea ce făcea era greșit. Într-o scrisoare din 1796, citită la întâlnirea lunară de la Birmingham, el se declara prizonierul neajutorat al eredității.

„Meseria mi-a fost transmisă ca și cum ar fi fost o moștenire“[572], a declarat el. „Implicarea mea în afacere nu a fost o alegere.“

Dar quakerii nu au dat crezare scuzei. I-au interzis accesul la întâlnirile lor pentru tot restul vieții. Opt ani mai târziu, poate datorită unor remușcări întârziate, Samuel Galton a lăsat afacerea cu arme pe mâna fiului său, tatăl lui Francis, și s-a ocupat de deschiderea unei bănci. În 1815, Samuel Tertius Galton a pus capăt pentru totdeauna afacerilor cu arme. Revoluția industrială ajunsese la Birmingham, iar investițiile făcute de banca familiei

în fabrici și canale se dovedeau profitabile. La nașterea lui Francis Galton, în 1822, averea familiei crescuse la 300 000 de lire.

În copilărie, Francis s-a dovedit a fi prodigios, recitând pe de rost pasaje din Shakespeare și dezbătând detalii din Iliada. În ciuda averii lor, cei din familia Galton s-au simțit mereu marginalizați, în parte pentru că nici un membru al familiei lor nu avea studii universitare. Și-au pus speranțele de legitimizare pe umerii plăpânzi ai lui Francis. La 4 ani, atunci când Tertius l-a întrebat pe fiul său ce își dorea cel mai mult, Francis a răspuns: „Diplomă universitară de merit, desigur“.[573]

Dar nu a fost să fie. La 18 ani, când Galton a mers să studieze la Cambridge, tatăl lui i-a umplut camera cu tot ce avea nevoie un tânăr domn la facultate, de la lingurițe de argint, la vin din abundență. Deasupra șemineului, Francis a pus spade încrucișate și pistoale. Într-o cameră mică de lângă dormitorul său stăteau trei servitori. Odată instalat, Galton a început să studieze matematica, dorind să ia examenul de diplomă de merit, cunoscut sub numele de Tripos. Pentru a-și îmbunătăți concentrarea, el a cumpărat un „trezitor“, o mașinărie care îi picura apă în cap și pe care un servitor trebuia să o reumple la fiecare 15 minute. A angajat un meditor cu reputație strălucită, care să îl învețe matematică.

Dar deși promitea și cheltuia, Galton a luat examenele din primul an cu note de nivelul al treilea – un fel de nota 6. În speranța că își va îmbunătăți notele, Galton a angajat un meditator și mai bun, care i-a însoțit pe el și pe alți patru studenți la un „grup de studiu“ în Districtul Lacurilor. Când a venit vremea să dea primul examen serios, supranumit Little Go, Galton a luat doar note de nivelul al doilea.

Într-o scrisoare către tatăl său, Galton a minimalizat importanța notelor, lăudându-se că a „dat examenul Little Go fără să fi citit jumătate din subiecte și am ieșit neșifonat“. În realitate, era dezamăgit amarnic când vedea că prietenii săi – care studiaseră cu același meditator în aceleași grupuri de studiu – luau note mari. Unul dintre meditatorii lui Galton l-a îndemnat să renunțe la speranța sa din copilărie. Era mai bine să termine Cambridge ca majoritatea studenților și să obțină o diplomă obișnuită.

Galton a refuzat. Diplomele obișnuite erau pentru cei mediocri. În schimb, el a angajat un alt meditator și a mers în Scoția pentru un alt grup de studiu. De data aceasta, stresul studiului i-a provocat lui Galton o cădere nervoasă. „În capul meu părea să meargă o moară“[574], își amintea el mai târziu. Rememorând criza prin care trecuse în toamna anului ١٨٤٢, Galton a ajuns la concluzia că și-a forțat prea mult creierul. „Era ca și cum aș fi forțat un motor cu aburi să facă o muncă mai grea decât cea pentru care fusese construit.“

Galton și-a mai hrănit iluzia de student eminent timp de alte câteva luni. L-a forțat pe unul dintre profesorii lui să îi dea o „adeverință medicală“ ce i-a permis să își amâne examenul final cu un an. Și-a distras gândurile de la palpitații și amețeli cu petreceri, vin, poezie și hochei. Nu era decât o fațadă care s-a prăbușit atunci când tatăl său a murit pe neașteptate. Galton a plecat de la Cambridge cu o diplomă obișnuită și a moștenit averea tatălui său. Era mediocru, dar bogat din cale-afară.

Eșecul de la Cambridge l-a făcut pe Galton veșnic nesigur de poziția sa în lumea științifică, căutând mereu să se scalde în lumina de geniu a altora. Mai târziu, avea să rememoreze anii petrecuți la Cambridge arătându-se recunoscător că își petrecuse timpul cu „cele mai alese intelecte ale acelor vremi“.[575]

E posibil ca intelectele lor alese să fi inspirat obsesia lui Galton pentru ereditate.[576] Era frapat de „multele cazuri evidente de ereditate în rândul bărbaților de la Cambridge care erau la universitate cam în același timp cu mine“. Studenții care obțineau diplome de merit la Cambridge erau extrem de rari și, cu toate acestea, păreau să aibă un tată, un frate sau altă rudă de sex masculin care obținuse la rândul său diploma de merit. Galton credea că nu era o coincidență.

Mai târziu, această observație s-a transformat într-o convingere fervență. În cartea sa din 1868, Geniul ereditar[577], Galton declara că abilitățile intelectuale ale oamenilor „derivă prin moștenire, respectând exact aceleași limitări ca forma și trăsăturile fizice din întreaga lume organică“.

Galton considera că inteligența, la fel ca înălțimea, avea rădăcini adânci în biologie – atât de adânci, încât putea fi moștenită. Pentru a-și convinge cititorii, avea nevoie de o metodă de a măsura inteligența familiilor. Dar în anii 1860, nimeni nu știa cum să facă acest lucru. Pentru aproximare, Galton a pus mâna pe notele obținute de 73 de băieți care dăduseră examenul de admitere la Academia Militară Regală Standhurst.

A decoperit cu satisfacție că notele respectau în mare curba lui Gauss, la fel ca cea pe care o descoperise în cazul înălțimii. Cei mai mulți băieți aveau note apropiate de medie, iar curba se estompa în ambele direcții – pe care Galton le numea prostie și geniu. S-a aplecat cu drag asupra notelor studenților de la Cambridge care obținuseră diplome de merit la matematică, realizând un tabel conform căruia din ce în ce mai puțini studenți reușeau să ia note din ce în ce mai mari. Dar Galton considera că înșiși studenții care luaseră diploma de merit cu notele cele mai mici erau străluciți în comparație cu majoritatea englezilor. „Se va vedea că însăși capacitatea mintală medie a ceea ce se numește un public educat este ridicol de mică atunci când este testată riguros“[578], declara Galton. Nu a specificat niciodată unde se afla el însuși pe acel continuum de la Cambridge.

Apoi, Galton a adunat dovezi în sprijinul eredității. Și-a urmat intuiția cu privire la colegii săi străluciți de la Cambridge, cercetându-le genealogia și construind un pedigri al minții. Galton susținea că datele sale arătau că studenții cu note mari aveau rude cu note mari. A căutat alte exemple din istorie, analizând președinți, oameni de știință și compozitori, în total, peste 1 000 de bărbați de talent. (Femeile nu prea contau în argumentația lui.)

Înălțimea și inteligența aveau să rămână cele două indicatoare de referință pentru Galton. Cum mii de vizitatori veneau la Laboratorul Antropometric, el le înregistra înălțimea și, de asemenea, le cronometra reacțiile și le înregistra circumferința craniilor – două trăsături despre care Galton bănuia că aveau de-a face cu inteligența.

Dar când Galton a conceput eugenia, înălțimea și inteligența aveau să joace roluri foarte diferite în gândirea sa. Visând la o utopie ereditară, el dorea să reproducă inteligența. Avea în minte o nație de genii, nu de uriași.

Discipolul lui Galton, Karl Pearson, a întreprins mai multe cercetări despre inteligență, studiind în același timp și înălțimea. I-a rugat pe profesorii de la sute de școli din Londra să își descrie elevii, alegând cele mai potrivite cuvinte pentru fiecare dintre ei dintr-o listă de adjective, cum ar fi lent și isteț. Când Pearson a analizat răspunsurile și le-a clasificat, a obținut o curbă a lui Gauss.

Pentru a vedea dacă ereditatea juca un rol în ceea ce privește inteligența elevilor, Pearson a făcut comparații între frați. A descoperit că abilitățile fraților erau corelate – frații elevilor cu note mici tindeau să aibă note mici la rândul lor; cei isteți tindeau să aibă frați și mai isteți. Pearson a fost impresionat de faptul că în cazul inteligenței, corelația era asemănătoare cu corelația trăsăturilor fizice. Moștenim abilitățile mintale ale părinților noștri, a declarat Pearson, „la fel cum le moștenim statura, antebrațul și anvergura“.[579]

Însă argumentul lui Pearson în favoarea moștenirii inteligenței suferea din pricina unui defect fundamental: în măsurătorile sale, a trebuit să se bazeze pe instinctele profesorilor. În primul deceniu al secolului XX, Henry Goddard și alți psihologi americani au înlocuit acele evaluări subiective cu rezultatele testelor Binet. Și în loc să studieze sute de persoane, au testat milioane.

Pentru colaboratorul lui Goddard, Lewis Terman[580], testele militarilor au confirmat că inteligența era în principal rezultatul eredității. În rândul recruților din armată, imigranții au avut rezultate mai slabe în medie decât soldații născuți în America. „Imigranții care au sosit recent la noi în număr atât de mare din Europa de Sud și de Sud-Est sunt distinct inferiori din punct de vedere mintal față de tipurile nordice și alpine pe care le-am primit din Scandinavia, Germania, Marea Britanie și Franța“[581], a spus Terman. Inteligența, testele au arătat-o clar, era „în principal o chestiune de

înzestrare din naștere“ și, drept urmare, „există diferențe pe care cele mai înalte arte ale pedagogiei nu le pot neutraliza“.

Terman era atât de convins că inteligența se moștenește, încât își ignora propriile date. Conform rezultatelor testării, cu cât imigranții trăiau mai mult în Statele Unite, cu atât obțineau scoruri mai bune la testele de inteligență. Terman și colegii săi și-au compus testele din întrebări bazate pe viața de zi cu zi din America, care necesita familiarizare, dar și intelect. Recruților li se arăta o imagine cu un meci de tenis, pentru a vedea dacă observau că lipsește fileul. Li se puneau întrebări despre culoarea safirelor. Trebuiau să completeze propoziții precum „Percheron este un tip de...“ (Răspuns: cal).

Pe măsură ce devenea evident că rezultatele la testele de inteligență erau influențate de bagajul cultural al oamenilor, unii psihologi au încercat să înlăture bagajul respectiv. Un psiholog pe nume Stanley Porteus a hotărât să evite limbajul întru totul și testa oamenii cu ajutorul labirinturilor. A conceput labirinturi cu diverse niveluri de complexitate, pe care le-a tipărit. Călătorind prin Australia, Asia și Africa, el a căutat oameni care nu intraseră în contact cu Occidentul, pe care să îi examineze. Porteus a descoperit[582] că așa-numiții boșimani de Kalahari aveau rezultate ce indicau vârsta mintală de șapte ani. Și totuși, subiecții săi își găseau drumul prin labirinturile tipărite ale lui Porteus în mijlocul unui vast deșert prin care se deplasau fără hartă, descoperind hrana și adăpostul de care aveau nevoie.

Când și-a prezentat rezultatele în 1937, Porteus a recunoscut că până și un labirint fără cuvinte putea fi influențat de cultură. „Labirintul în sine este departe de a fi o măsură satisfăcătoare a inteligenței“, a spus el. De fapt, experiența l-a făcut să se întrebe ce măsurau testele sale. „Se poate spune doar că ansamblul de calități necesare pentru a face dovada inteligenței par să fie valoroase pentru a aduce modificări tipului nostru de societate“, a spus Porteus.

Alți cercetători au susținut că inteligența nu înseamnă doar cele necesare pentru a supraviețui în societate. Ei argumentau că este o caracteristică adânc înrădăcinată în creierul uman.[583] Specialistul în neuroștiințe Richard

Haier, de exemplu, a definit inteligența drept „un cuvânt atotcuprinzător[584] care desemnează abilitățile mintale cele mai strâns legate de reacțiile la problemele de zi cu zi și de navigarea în mediul înconjurător“.

Aceste abilități nu sunt o colecție aleatorie de deprinderi fără legătură între ele, arată testele. Când cercetătorii testează diverse abilități ale oamenilor, scorurile lor sunt corelate. De exemplu, dacă oamenii reușesc să își amintească foarte bine detaliile din povestiri, ei tind să reușească să își amintească cuvintele din diverse liste. Și între diversele teste de gândire logică există corelații. La rândul lor, aceste abilități generale – cum ar fi gândirea, memoria, deprinderile spațiale, viteza de procesare și vocabularul – sunt corelate unele cu altele. Psihologii pot măsura corelația de bază cu un singur factor cunoscut drept g, abrevierea pentru inteligența generală.

Poate părea ciudat că viteza cu care oamenii apasă corect un buton poate prezice cu aproximație dacă pot recunoaște un cuvânt ca defenestra.[585] Însă legăturile profunde scoase la iveală de cercetătorii care studiază inteligența sunt printre rezultatele cel mai des confirmate din psihologie.[586]

Inteligența este și o caracteristică surprinzător de durabilă. Pe 1 iunie 1932, autoritățile scoțiene[587] au testat aproape toți copiii de 11 ani din țară – în total, 87 498 – într-un examen cu 71 de întrebări. Elevii au spart cifruri, au făcut analogii și au efectuat operațiuni de aritmetică. Consiliul Scoțian de Cercetare în Învățământ a dat notele și a analizat rezultatele pentru a o obține o imagine obiectivă a inteligenței copiilor scoțieni. Scoția a mai organizat un singur examen național, în 1947. De-a lungul următoarelor două decenii, consiliul a analizat datele și a publicat monografii înainte ca cercetările sale să fie date uitării.

În ١٩٩٧, un specialist în inteligență, pe nume Ian Deary, a găsit într-o carte o mențiune legată de studiul scoțian despre capacități mintale. Dat fiind domeniul său de activitate – și dat fiind faptul că lucra la Universitatea din Edinburgh – a fost uimit că nu auzise de acesta mai înainte. Cartea pe care o citea Dreary menționa studiul în treacăt, dar a fost suficient ca să îl inspire să găsească mai multe informații despre acesta. Testarea inteligenței

necesita atât de mult timp, încât oamenii de știință reușeau în general să examineze grupuri mici de persoane. Dar aici avea de-a face cu un test la nivelul întregii populații. Și toți elevi de ١١ ani participanți la test și care erau încă în viață aveau acum ٧٦ de ani. La momentul respectiv, psihologii dezbăteau încă în ce măsură testele de inteligență efectuate în copilărie anticipau viitorul oamenilor respectivi. Dacă Deary putea să îi găsească pe unii dintre aceștia, îi putea testa încă o dată și obține o dovadă fără precedent a acestei influențe.

Colegul lui Deary, Lawrence Whalley, a făcut săpături în rapoartele legate de studiul scoțian despre capacități mintale. În cele din urmă, căutarea lui l-a condus într-un subsol plin de cutii și dosare cu testele originale. L-a sunat pe Deary să îi dea vestea. „Asta ne va schimba viețile“[588], a replicat Deary.

Deary, Whalley și colegii lor au transpus cele 87 498 de teste din registre în computere. Apoi au căutat să afle ce se întâmplase cu participanții la test. Printre aceștia se aflau soldați care muriseră în cel de-al Doilea Război Mondial, dar și un șofer de autobuz, un cultivator de roșii, o persoană care făcea etichete pentru sticle, un director de magazin cu pești tropicali, un membru al unei expediții în Antarctica, un cardiolog, un patron de restaurant și o asistentă de la un atelier de reparații de păpuși.

Cercetătorii au decis să dea de urma tuturor partipanților la test, care erau încă în viață, dintr-un singur oraș, Aberdeen. Au fost încetiniți de numele scrise greșit și de datele de naștere eronate. Mulți dintre participanții la test din Aberdeen muriseră până la sfârșitul anilor 1990. Alții se mutaseră în alte părți ale lumii. Iar alții, pur și simplu, nu erau de găsit. Dar pe 1 iunie 1998, 101 vârstnici s-au adunat la Sala de concerte din Aberdeen, la exact 66 de ani după ce se adunaseră acolo la vârsta de 11 ani ca sa dea primul test. Deary tocmai își rupsese ambele mâini într-un accident de bicicletă, dar nu a dorit să rateze evenimentul istoric. A mers cu trenul 193 de kilometri de la Edinburgh la Aberdeen, cu brațele în ghips până la cot, pentru a fi martor la cel de-al doilea test.

Reîntorși la Edinburgh, Deary și colegii lui au corectat testele. Deary a apăsat un buton pe computer pentru a calcula corelația dintre rezultatele

participanților din copilărie și de la bătrânețe. Computerul a furnizat un rezultat de 73%. Cu alte cuvinte, persoanele care obținuseră note relativ mici în 1932 tindeau să aibă note relativ mici în 1998, în timp ce copiii cu note mari tindeau să obțină note mari și la bătrânețe. Dacă te uitai la notele obținute de un elev de 11 ani în 1933, puteai să faci o predicție destul de bună despre nota sa șapte decenii mai târziu.

Cercetarea lui Deary i-a îndemnat și pe alți oameni de știință să caute alte predicții pe care le puteau realiza pe baza rezultatelor de la testele de inteligență efectuate în copilărie. Reușesc destul de bine să anticipeze la ce nivel de studii ajung oamenii și ce performanțe vor avea la locul de muncă. Forțele aeriene americane au descoperit că, în rândul piloților, variația lui g putea prezice aproape toate variațiile la testele pentru performanța în muncă a acestora. Deși testele de inteligență nu prezic cât de probabil este ca oamenii să se apuce de fumat, acestea prezic, totuși, cât de probabil este ca oamenii să se lase de fumat. Într-un studiu pe un milion de persoane din Suedia, oamenii de știință au descoperit că era mai probabil ca persoanele cu rezultatele mai slabe la testele de inteligență să fie implicate în accidente.

Influența majoră a inteligenței sugerează că e posibil ca aceasta să aibă adânci fundamente biologice. Unii oameni de știință au sugerat că, într-un fel sau altul, toate testele de inteligență, deși diferite, sondează cât de eficient prelucrează creierul informațiile.[589] Unele dintre dovezile cele mai convingătoare în sprijinul acestei teorii provin de la un test simplu, în care pe ecranul unui computer se afișează o formă.[590] Această formă este compusă din două linii verticale și una orizontală deasupra, ca o schiță a megaliților de la Stonehenge. De fiecare dată când forma apare pe ecran, una dintre liniile verticale este mai lungă decât cealaltă. Voluntarii trebuie să indice care dintre ele este mai lungă.

Dacă forma se afișează pentru scurt timp, oamenii ghicesc la întâmplare. Dar dacă forma rămâne pe monitor mai mult timp, de cele mai multe ori, oamenii dau răspunsul corect. În medie, oamenii pot percepe corect o formă dacă o văd cam o zecime de secundă. Dar acea fracțiune variază puțin de la persoană la persoană. Într-un studiu, oamenii de știință au descoperit că

unii subiecți aveau nevoie doar de 0,02 secunde[591], iar alții de 0,136 secunde.

Oamenii de știință au descoperit în repetate rânduri că există o corelație între inteligență și timpul de expunere. Oamenii cu rezultate mai slabe la testele de inteligență tind să aibă nevoie de mai mult timp pentru a recunoaște forma. Nu este o lege absolută (corelația este de aproximativ 50%), dar legătura este suficient de puternică pentru a-i face pe oamenii de știință să se întrebe dacă timpul de expunere și inteligența au ceva în comun.

Chiar și pentru cea mai simplă operațiune mintală creierul nostru trebuie să activeze neuronii dintr-o rețea de regiuni răspândinte prin tot creierul. Regiunile din centrul și din partea din spate a creierului adună percepțiile și le organizează. Apoi își transmit propriile semnale prin fibre lungi – cunoscute drept prelungiri de substanță albă – către partea din față a creierului. Acolo există regiuni specializate în rezolvarea problemelor și luarea deciziilor. Apoi, regiunile frontale comunică cu celelalte, astfel încât să poate rafina felul în care acestea adună percepțiile.

Dar cercetarea lui Deary ridică posibilitatea ca rădăcinile inteligenței să fie chiar și mai adânci. Când el și colegii săi au început să examineze participanții la testul scoțian la sfârșitul anilor 1990, mulți dintre aceștia muriseră deja. Studiind fișele a 2 230 de elevi, ei au descoperit că cei care muriseră până în 1997 avuseseră în medie rezultate mai slabe la test decât cei care erau încă în viață. Cam 70% dintre femeile care avuseseră un sfert din cele mai mari note erau încă în viață, în timp ce doar 45% dintre femeile care avuseseră un sfert din cele mai mici note mai erau în viață. Situația era aceeași și în cazul bărbaților.

Cu alte cuvinte, copiii care avuseseră note mai mari tindeau să trăiască mai mult. Între timp, cercetătorii au descoperit că fiecare 15 puncte de coeficient de inteligență în plus echivalează cu o scădere de 24% a riscului de deces.

Într-un studiu din ۲۰۱۷, Deary și colegii săi au examinat în profunzime acest efect. De data aceasta, cercetătorii au profitat de cel de-al doilea studiu al capacităților mintale pe care autoritățile scoțiene l-au realizat în

rândul elevilor de ١١ ani, în ١٩٤٧. Această cohortă mai tânără era prea tânără pentru cel de-al Doilea Război Mondial, așadar mai mulți dintre ei au putut să trăiască până la vârste înaintate. Deary și colegii săi au analizat datele a peste ٦٥ 000 de participanți la test. Au notat nu numai cine murise, ci și cum murise fiecare.

La fel ca înainte, cercetătorii au descoperit că rezultatele mai slabe la testele de inteligență au sporit riscul de deces. Dar când au împărțit decesele în funcție de cauze, au descoperit că aceeași regulă era valabilă în toate cazurile. În cazul persoanelor care se aflau printre cei 10% cu cele mai mari note exista o probabilitate cu două treimi mai mică să fi murit din cauza unor boli respiratorii decât în cazul persoanelor care se numărau printre cei 10% cu notele cele mai mici. Exista o probabilitate cu 50% mai mică să fi murit din cauza unor boli de inimă, atacuri cerebrale sau boli digestive.[592]

Este posibil ca rezultatele testelor de inteligență să indice cât de bine pot avea oamenii grijă de ei înșiși. Ca adulți, e posibil să tindă să câștige mai mulți bani, pe care îi pot cheltui pentru sănătate. Sau e posibil să fie ceva mai capabili să înțeleagă informațiile pe care le primesc de la medici. Dar influența inteligenței asupra longevității este atât de vastă, încât Deary a avansat ideea unei legături mai adânci. Rezultatele testelor de inteligență pot măsura o caracteristică mai amplă a biologiei umane, la fel ca un termometru sau un tensiometru. Eficiența creierului poate avea ceva în comun cu cât de bine funcționează alte părți ale organismului. Și această „integritate a sistemului“[593], cum o numește Deary, poate să determine cât timp va funcționa întregul sistem înainte să se dezintegreze.

Primii cercetători care au studiat inteligența erau ferm convinși că ereditatea avea un control absolut asupra inteligenței. „O persoană nu poate fi instruită să aibă un grad mai mare [de inteligență] la fel cum nu poate fi instruită să fie mai înaltă“[594], spunea cândva psihologul englez Charles Spearman. Însă dovezile pe care le ofereau pentru a susține aceste idei erau la fel de ferme ca un ou fiert moale. Simpla parcurgere a istoricului bărbaților de vază din Anglia nu putea nicicând furniza dovada la care spera Galton. Prejudecățile de clasă de la începutul secolului XX au făcut posibil

ca o ficțiune extravagantă precum Familia Kallikak să fie luată în serios ani de zile.

Totuși, până în anii 1920, știința eredității se maturizase suficient de mult pentru ca cercetătorii să poată începe să studieze inteligența într-o manieră relevantă. A fost momentul în care gemenii au devenit un instrument pentru studiul eritabilității, iar cercetătorii care studiau inteligența au urmat exemplul celor care studiau înălțimea. Trei oameni de știință din Chicago, Frank Freeman[595], Karl Holzinger și Horatio Newman, au administrat teste de inteligență la 50 de gemeni identici și 50 de gemeni fraternali. Au descoperit că gemenii identici au obținut scoruri mai apropiate unii de ceilalți decât gemenii fraternali – ceea ce sugera că inteligența era, într-adevăr, moștenită.

Cercetătorii din Chigaco și-au dat seama că mai exista o altă modalitate în care puteau folosi gemenii pentru a studia inteligența. În loc să compare gemenii care crescuseră împreună, puteau să analizeze cât de puternic au fost influențați de natură gemenii care fuseseră separați în copilărie, fiind de obicei adoptați de familii diferite. Au răspuns 19 perechi.

O pereche de gemeni, pe care oamenii de știință îi numeau doar Ed și Fred[596], crescuseră în state diferite. Într-o zi, cineva a venit la Ed și i-a spus: „Salut, Fred, cum merge treaba?“ Ed își amintea vag de un frate demult pierdut și, drept urmare, a decis că sosise timpul să dea de urma misteriosului Fred. După ce gemenii s-au regăsit, au fost șocați să afle că amândoi abandonaseră liceul și erau electricieni. Oamenii de știință le-au administrat un test de inteligență, Ed a obținut 91 de puncte, iar Fred, 90.

Când oamenii de știință au studiat alți gemeni separați, au descoperit rezultate la fel de apropiate. Însă Freeman și colegii săi au fost precauți cu privire la învățămintele pe care aveau să le tragă din cercetarea lor. „Vom fi mulțumiți dacă vom reuși să dezlegăm câteva dintre ițele acestui ghem încurcat ce constituie organismul pe care îl numim om“[597], au spus la finalul cărții lor din 1937, Twins: A Study of Heredity and the Environment (Gemeni: Un studiu despre ereditate și mediu). În ciuda asemănării dintre

Ed și Fred, ei erau totuși de acord cu zicala: „Ce poate face natura poate face și mediul“.

Cam în aceeași perioadă, la Londra, un psiholog britanic pe nume Cyril Burt[598], studia și el inteligența gemenilor. Burt fusese îndrumat spre psihologie de când era copil. Tatăl său, care era medic, îi permitea uneori să îl însoțească când efectua vizite la domiciliu și într-o astfel de vizită îl întâlnise pe Francis Galton. După ce a discutat cu Galton, Burt a cumpărat una din cărțile acestuia și soarta i-a fost pecetluită. Burt a studiat la Oxford și a devenit profesor, efectuând în paralel cercetări în domeniul psihologiei. În 1912, a fost numit psiholog-șef la Consiliul Local din Londra, unde a folosit teste de inteligență pentru a depista copiii cu rezultate slabe care aveau nevoie de învățământ special.

Burt dorea să înțeleagă în ce măsură inteligența era „un lucru înnăscut și nu dobândit“.[599] Inspirat de ideea avansată de Galton, a căutat în rândul elevilor săi gemeni care fuseseră separați în copilărie. În 1955, Burt a publicat un studiu pe 21 de perechi de gemeni. Rezultatele lor la testele de inteligență erau mai asemănătoare decât cele ale fraților crescuți în aceeași casă.

11 ani mai târziu, Burt a publicat un studiu și mai amplu pe 53 de perechi de gemeni. Rezultatele au fost aceleași. Burt a folosit rezultatele de la teste pentru a estima că eritabilitatea inteligenței era de 80%. Dacă Freeman și colegii săi ridicaseră obiecții despre natură și mediu, Burt a dat verdictul psihologic cu zgomot puternic. Ereditatea explica majoritatea diferențelor dintre rezultatele de la testele de inteligență, a declarat el.

Printre cei care au citit lucrarea lui Burt în 1966 era și un psiholog de la Princeton, pe nume Leon Kamin. „La zece minute după ce am început să îl citesc pe Burt“, își amintea mai târziu Kamin, „am știut instinctiv că ceva era atât de putred aici încât trebuia să fie fals.“[600]

Rezultatele erau prea convenabile. Nu păreau să aibă nimic de-a face cu „natura haotică a lumii reale“, după cum spunea Kamin. Kamin a analizat cercetarea lui Burt și a găsit indicii de fraudă. În studiile realizate de Burt în 1955 și 1966, 20 de corelații erau identice. În ambele studii, corelația dintre

gemeni crescuți separat era de 0,771. Acea singură coincidență de trei cifre ar fi fost foarte puțin probabilă. Dar 20 de coincidențe erau o improbabilitate astronomică. În alte părți ale lucrării lui Burt, Kamin a găsit mai multe indicii că acesta născocise o marte parte dintre rezultatele studiilor despre gemeni. Burt publicase chiar și lucrări sub alte nume pentru a crea iluzia că alți oameni de știință îi susțineau rezultatele.

În ٢٠٠٧, un psiholog de la Universitatea Rutgers, pe nume William Tucker, a furnizat o explicație[601] pentru înșelătoria de lungă durată a lui Burt: era eugenist de la cap la coadă. În 1909, Burt publicase un studiu prin care arăta că băieții de vârstă școlară din clasa superioară aveau rezultatele mai bune la testele de inteligență decât cei din clasa inferioară. Educația lor juca doar un mic rol în acea diferență, declara Burt. „Competența superioară la testele de inteligență a băieților din familii superioare este înnăscută“[602], nota el.

Scandalul lui Burt a întinat toate studiile despre gemeni, făcându-i pe mulți să le desconsidere ca știință de proastă calitate. Însă doar pentru faptul că un domeniu a atras un escroc nu înseamnă că toate descoperirile din acea disciplină sunt greșite. Sute de studii despre gemeni bine concepute au ajuns la aceeași concluzie[603]: gemenii identici au rezultate mai apropiate la testele de inteligență decât gemenii fraternali. Mai mult, atunci când gemenii identici sunt crescuți separat, rezultatele lor la testele de inteligență sunt mai apropiate decât cele ale fraților crescuți împreună. Aceste studii i-au făcut pe oamenii de știință să estimeze că eritabilitatea rezultatelor la testele de inteligență este de aproximativ ٥٠٪. Este semnificativ mai puțin decât rezultatul de 80% pretins de Burt, dar indică totuși faptul că ereditatea joacă un rol important în inteligență, rol ce nu poate fi ignorat.

Pe măsură ce numărul studiilor mai riguroase crește, acestea atrag la rândul lor critici.[604] Unii cercetători deplâng faptul că aceste studii pornesc de la premisa că singura diferență dintre gemenii fraternali și cei identici este legată de genele lor. Unele cercetări au sugerat că e posibil să nu fie așa. Pentru că gemenii identici arată la fel, pot fi considerați interșanjabili. E posibil ca gemenii fraternali să arate suficient de diferit unul de altul încât să aibă o experiență mai apropiată de cea a fraților obișnuiți. Într-un studiu din 2015[605], un grup de cercetători a analizat gemenii care s-au confruntat

cu agresiuni, abuzuri sexuale și alte tipuri de traume. Au descoperit că gemenii identici aveau mai multe experiențe similare decât gemenii fraternali. Dacă un geamăn identic era abuzat, era mai probabil ca și celălalt să fi fost.

Dar cercetătorii care au analizat îndeaproape experiența gemenilor au ajuns la concluzia că aceste efecte sunt slabe sau inexistente.[606] Un astfel de studiu a fost realizat chiar de un sceptic al studiilor despre gemeni, un sociolog de la Princeton pe nume Dalton Conley.[607] Conley și-a dat seama că putea investiga experiențele gemenilor studiind numărul surprinzător de gemeni care erau clasificați greșit.

Unii gemeni identici sunt înregistrați la naștere ca gemeni fraternali, iar cei fraternali, ca gemeni identici. Un test genetic poate dezvălui cu ușurință adevărata natură a gemenilor nou-născuți, dar se pare că medicii nu se prea obosesc să îl facă. Într-un studiu efectuat în 2004 în Japonia, cercetătorii au descoperit că spitalele clasificau greșit aproape 30% dintre gemeni. În Țările de Jos, cercetătorii au testat ADN-ul a 327 de perechi de gemeni, iar apoi i-au întrebat pe părinți ce fel de gemeni erau. 19% dintre părinți au răspuns greșit.

Dacă diferențele genetice nu ar fi importante, atunci gemenii fraternali clasficați greșit drept gemeni identici ar trebui să ajungă să se asemene mai mult unul cu altul. Te-ai aștepta și ca gemenii identici să fie privați de această experiență puternică dacă părinții și profesorii lor și toți cei din jur i-ar trata ca gemeni fraternali. Dar Conley și colegii lui nu au descoperit asemenea lucruri. Confuzia de identitate nu a avut nici un efect asupra felului în care au evoluat gemenii. Gemenii identici au devenit mai asemănători în ceea ce privește o serie de trăsături, chiar și atunci când nu știau că sunt identici. Au ajuns mai asemănători ca înălțime. Riscul de a face depresie era mai apropiat. Notele de la liceu erau mai asemănătoare. Singura explicație pentru aceste asemănări era ereditatea.

Fiecare comportament studiat de oamenii de știință se dovedește a fi parțial moștenit, de la fumat, la rata divorțurilor și la privitul la televizor.[608] Ar fi surprinzător dacă inteligența nu ar fi moștenită. Dar studiile despre

inteligență la gemeni nu au putut spune exact ce se moștenește – cu alte cuvinte, ce variante genetice influențează rezultatele oamenilor la testele de inteligență.

Pentru a vâna acele variante, oamenii de știință au urmat calea deschisă de cercetătorii care au studiat înălțimea. Oamenii de știință au făcut la început legătura dintre gene și înălțime studiind persoanele cu tulburări de creștere precum sindromul Laron. Primele gene care au fost asociate cu inteligența au apărut, de asemenea, în studiile despre tulburări intelectuale ca PKU.[609] Acele descoperiri timpurii le-au adus beneficii extraordinare copiilor. Au făcut posibile testele pentru un număr din ce în ce mai mare de tulburări și căutarea unor modalități de a le trata – un regim alimentar special în cazul unora, un program de învățământ special în cazul altora.

Dar în ceea ce privește eritabilitatea inteligenței, acele gene nu aveau, practic, nici o semnificație. Mutațiile grave care duc la tulburări de dezvoltare intelectuală sunt foarte rare. De exemplu, PKU afectează doar o persoană din 10 000. La nivelul întregii populații, acele variante nu spun nimic despre motivul pentru care unele persoane au rezultate mai bune la testele de inteligență decât altele.

La începutul secolului XXI, geneticienii specialiști în comportament erau plini de speranță că tehnologia de secvențiere a AND-ului și harta genomului uman le vor permite să găsească rapid mai multe gene care influențează inteligența. „În câțiva ani, multe domenii ale psihologiei vor fi inundate de genele specifice care sunt responsabile de influența larg răspândită a geneticii asupra comportamentului“[610], preziceau Robert Plomin și John Crabbe în 2000.

La început, a părut că potopoul se apropie. Cercetătorii au identificat gene care păreau candidați potriviți pentru a influența inteligența și le-au studiat la oameni obișnuiți. Una dintre acele gene, numită COMT, codifică o enzimă din creier. Enzima controlează neurotransmițătorul dopamină. Face acest lucru găsind molecule de dopamină și tăindu-le în bucăți. O variantă a genei COMT produce o enzimă care taie lent, permițând creșterea nivelului de dopamină din creier. Varianta care taie lent este destul de frecventă.

(Verificându-mi genomul, am descoperit că eu am o astfel de copie.) Mulți oameni de științǎ bănuiau că diversele variante ale COMT ar putea avea un oarecare efect asupra rezultatelor de la testele de inteligență, deoarece dopamina este crucială pentru memorie, luarea deciziilor și alte sarcini mentale. Varianta care taie lent permitea acumularea unui nivel mai mare de dopamină în creierul oamenilor, îmbunătățindu-le performanțele.

În ٢٠٠١, Michael Egan[611], un cercetător de la Institutul Național pentru Sănătate Mintală, a desfășurat un studiu pentru a testa această idee. El și colegii săi au administrat unui număr de 449 de persoane un test numit Wisconsin Card Sorting Test. De fapt, este un joc simplu. Oamenii de știință le-au arătat voluntarilor cartonașe cu cercuri, pătrate, cruci și stele. Formele aveau diverse numere și culori. Testul consta în găsirea seturilor de cartonașe care se potriveau unele cu altele, conform unei reguli – o regulă pe care echipa lui Egan nu le-a comunicat-o voluntarilor. Prin încercare și eroare, voluntarii și-au dat seama în cele din urmă care era regula, dar Egan a schimbat-o apoi, lăsându-i pe voluntari să descopere noua regulă. Oamenii de știință au măsurat cât de repede au descoperit-o aceștia.

Egan și colegii săi au descoperit că oamenii cu varianta genei COMT cu tăiere lentă au avut rezultate ceva mai bune la acest joc. Succesul lor i-a determinat pe alți oameni de știință să se hotărască să verifice la rândul lor gena COMT. Mai mulți dintre aceștia au găsit, de asemenea, o legătură cu inteligența.

Era o descoperire captivantă, dar, în curând, entuziasmul s-a transformt în dezamăgire. Studiile ulterioare pe mai multe persoane nu au descoperit nici un efect al versiunii genei COMT cu tăiere lentă.[612] Alți cercetători au testat alte gene candidate[613] care ar fi putut avea un efect asupra inteligenței, însă acele asocieri promițătoare s-au prăbușit sub ochii lor.

Privind retrospectiv, căutarea unor gene candidate era o strategie cu eșec garantat. Creierele noastre folosesc 84% din cele aproximativ 20 000 de gene care codifică proteine.[614] Fiecare tip de neuron folosește o combinație distinctă a acelor gene, iar creierul se pare că este format din sute de tipuri de celule – atât de multe încât oamenii de știință nu le vor termina prea

curând de catalogat. Faptul că ne-am gândit să intrăm în acest talmeș-balmeș și să extragem o singură genă cu rol bine definit în ceea ce privește inteligența a însemnat să pretindem că știm mai multe despre creier decât știm de fapt.

Dat fiind că genele candidate nu scot la iveală genele care au legătură cu inteligența, oamenii de știință au făcut apel la studiile de asociere la nivelul întregului genom. Căutând printre markerii genetici răspândiți prin întregul genom, oamenii de știință lăsau genele să vorbească singure.

Ian Deary a condus primul studiu de asociere despre inteligență la nivelul întregului genom. Ca parte a cercetării sale asupra studiului scoțian despre capacități mintale, el și colegii săi au analizat ADN-ul unora dintre participanții la test. Adăugând ADN-ul voluntarilor de la alte studii, ei au analizat în total 3 511 persoane. Cercetătorii au scanat o jumătate de milion de markeri genetici pentru a vedea dacă unii dintre aceștia erau corelați cu niveluri ridicate sau scăzute de inteligență. Nu se mai încercase niciodată ceva la o asemenea scară. Și totuși, după cum au raportat în 2011, Deary și colegii săi nu au reușit să găsească nici măcar o genă care să aibă un efect clar asupra rezultatelor oamenilor la testele de inteligență.[615]

Experiențele lui Joel Hirschhorn și ale colegilor săi în ceea ce privește înălțimea îl pregătiseră pe Deary pentru o asemenea dezamăgire. Caracteristicile complexe pot fi influențate de sute sau chiar de mii de gene. E posibil ca variantele lor frecvente să fie atât de slabe, încât studiile mici nu vor reuși să le depisteze. Și mai rău de atât, inteligența nu este o caracteristică evidentă, care poate fi măsurată cu o simplă ruletă. E posibil ca psihologii să utilizeze teste de inteligență diferite în funcție de persoanele pe care le studiază, în funcție de ce aspect al inteligenței doresc să studieze sau de cât de mult timp au la dispoziție pentru a examina acea persoană. Încercând să adune mai mulți subiecți pentru cercetările lor, oamenii de știință combină adesea studiile mai mici care au folosit teste de inteligență diferite. Discrepanțele dintre teste pot așterne o perdea de ceață asupra influenței genelor.

În ciuda provocărilor, genele continuă să transmită semnale din ascunzișurile lor. Testul de similaritate genetică al lui Peter Visscher, pe care îl folosise anterior pentru înălțime, a confirmat, la rândul său, eritabilitatea rezultatelor de la testele de inteligență. De fapt, el putea să găsească cea mai mare parte a eritabilității care lipsea în cazul inteligenței. Cantitatea exactă diferea în funcție de vârsta persoanelor studiate de oamenii de știință. Când Visscher și colegii săi au examinat copii de 12 ani, au găsit uluitoarea cifră de 94% a eritabilității inteligenței.[616]

Primele gene asociate cu inteligența au ieșit la iveală indirect. Studiile medicale includ adesea întrebarea despre nivelul de studii al persoanei[617] și se pare că nivelul de studii este o trăsătură cu eritabilitate modestă. Corelația dintre gemenii identici este mai puternică decât cea dintre cei fraternali; frații buni crescuți împreună au rezultate școlare mai asemănătoare decât frații vitregi. Conform unor estimări, aproximativ 20% din variația nivelului de studii al oamenilor se explică prin variația din genele oamenilor.

În ٢٠١٣, o echipă de cercetători de la Universitatea Erasmus din Rotterdam a colectat date din zeci de studii medicale. Au căutat variante în ADN-ul a peste 100 000 de persoane care se corelau cu nivelul lor de studii.[618] Au găsit zeci de variante care erau mai frecvente la oamenii care atinseseră un nivel de studii mai ridicat decât la cei care abandonseră studiile mai devreme.

Nivelul de studii al oamenilor depinde de mulți factori, cum ar fi motivația și atenția. Dar și inteligența joacă un rol: o mică parte a variației nivelului de studii al oamenilor se explică prin rezultatele lor la testele de inteligență. Echipa de la Rotterdam bănuia că unele dintre variantele genetice care influențează nivelul de studii influențează și inteligența. Au ales 69 de variante din cercetarea lor despre nivelul de studii și au investigat dacă vreuna dintre ele avea vreo legătură examinând 25 000 de persoane care le furnizaseră ADN și dăduseră teste de inteligență. În 2015, ei au raportat trei variante.[619] Fiecare dintre cele trei variante putea crește coeficientul de inteligență al unei persoane cu doar trei zecimi de punct. Nu explodau precum artificiile. Doar săreau precum dopul unei sticle de șampanie.

Aceste succese i-au îndemnat pe alți cercetători să își combine studiile, sperând să găsească mai multe variante în grupurile mai mari de persoane. Într-un studiu din 2017, o echipă internațională a analizat aproape 80 000 de persoane.[620] Au găsit 52 de gene pe care au reușit să le confirme apelând la alte grupuri de persoane și găsindu-le din nou. Laolaltă, genele nu reprezintă decât un mic procent din variația rezultatelor de la teste. Iar când oamenii de știință au analizat funcția fiecărei gene, nu a ieșit la iveală nici o poveste convingătoare având legătură cu biologia. Câteva dintre gene controlează dezvoltarea celulelor din întregul organism. Altele sunt responsabile în special de diversele sarcini în interiorul neuronilor. Unele e posibil să funcționeze pe căi ascunse pe care oamenii de știință nu le-au descoperit încă.

Dacă se dovedește că inteligența, asemenea înălțimii, este omnigenică, cele 52 de gene vor fi doar începutul unei liste lungi care va continua să se mărească de-a lungul anilor. Poate că va exista un nucleu de gene care modelează creierul în moduri care influențează rezultatele de la testele de inteligență. Dar cercetarea îi va duce pe oamenii de știință către cercuri după cercuri de rețele de gene mai îndepărtate. Și chiar dacă oamenii de știință dobândesc aceste cunoștințe, tot vor fi departe de a înțelege întru totul inteligența însăși.

Pentru Galton, Pearson și alți adepți înfocați ai teoriei moștenirii, inteligența părea un caz în care natura a triumfat asupra mediului. Henry Goddard s-a convins chiar pe sine că toată slăbiciunea mintală putea fi explicată printr-o singură mutație mendeliană. În forma extremă a acestei viziuni, inteligența era asemenea grupelor de sânge. Grupa ta de sânge nu are nimic de-a face cu faptul că părinții tăi ți-au spus sau nu să închizi televizorul sau dacă ai mâncat sau nu trei mese sănătoase pe zi sau dacă ai făcut sau nu varicelă în școala primară. Grupa ta de sânge a fost stabilită imediat ce genele părinților tăi s-au combinat pentru a forma un nou genom.

Inteligența nu este deloc precum grupele de sânge. Deși rezultatele la testele de inteligență sunt neîndoios moștenite, eritabilitatea lor nu este 100%. În schimb, se află pe undeva pe la mijlocul intervalului de posibilități. Deși gemenii identici ajung adesea să aibă rezultate

asemănătoare la teste, uneori nu se întâmplă acest lucru. Dacă ai rezultate de nivel mediu la testele de inteligență, este posibil ca ai tăi copii să devină genii. Și dacă ești geniu, ar trebui să fii suficient de deștept să admiți că e posibil ca ai tăi copii să nu îți calce pe urme. Inteligența nu este un lucru pe care să îl poți lăsa moștenire descendenților tăi ca pe o coroană.

Oricât de greu le-a fost oamenilor de știință să ademenească genele care au de-a face cu inteligența, determinarea influenței mediului este și mai dificilă. Înseamnă să se aventureze într-o sălbăticie înfricoșătoare care se află dincolo de liniștea matematică a studiilor de asociere la nivelul întregului genom.[621] Psihologii care doresc să înțeleagă contribuția mediului în privința inteligenței trebuie să ia în calcul bunătatea și trauma, biochimia din uter și impactul stresului asupra creierului. Influențele mediului nu pot fi tranșate în segmente distincte așa cum se întâmplă în cazul variantelor genetice. Se ramifică unele pe altele[622], formând miceliul experienței.

Unul dintre motivele acestei complexități este faptul că inteligența, la fel ca înălțimea, evoluează. La embrion, nu se aplică încă. Copiii au nevoie de câțiva ani de dezvoltare și de experiență înainte să poată obține un rezultat semnificativ și predictiv la testele de inteligență. În toată acea perioadă, experiențele pot influența dezvoltarea inteligenței, iar experiențele diferite pot conduce la rezultate diferite la testele de inteligență. Deși probabil că mediul poate influența inteligența în multe moduri subtile, oamenii de știință înțeleg cel mai bine câteva efecte puternice.

Dacă mama bea mult în timpul sarcinii, alcoolul poate interfera cu dezvoltarea neuronilor, ducând la sindromul alcoolic fetal.[623] După naștere, creierul copilului continuă să se dezvolte rapid și în această perioadă rămâne vulnerabil la toxine[624] precum vopseaua cu plumb. Uneori, dușmanii inteligenței colaborează pentru a semăna haos. În 1999, Brenda Eskenazi[625] și colegii săi de la Universitatea Berkley din California au mers în comunitățile agricole din Salinas Valley pentru a vedea cum este influențată inteligența de pesticidele pulverizate pe câmp. Au ținut sub urmărire 601 femei pe durata sarcinii, iar apoi au urmărit dezvoltarea copiilor lor. Copiii mamelor cu cel mai mare nivel de pesticide în sânge au

avut rezultate slabe la testele de inteligență pe care le-au dat la vârsta de șapte ani. Iar Eskenazi a descoperit și că sărăcia, abuzul și alte greutăți înrăutățeau efectele pesticidelor.

Totuși, puterea mediului nu se limitează la scăderea rezultatelor la testele de inteligență. Poate – în unele împrejurări – să le mărească. Se pare că una dintre cele mai simple căi de a face acest lucru este administrarea de iod.[626]

Iodul este esențial pentru producerea homonilor din glanda tiroidă. Deficitul de iod poate duce la numeroase boli, inclusiv la umflarea gâtului numită gușă. Poate duce la cretinism[627], care duce la nanism și la dizabilitate intelectuală gravă. În mod normal, hormonii tiroidieni ai unei mame însărcinate ajung în creierul fătului, unde ajută neuronii să se deplaseze la locul corect din creier.[628] Dacă are deficit de iod, mama produce mai puțini hormoni, iar creierul fătului nu se dezvoltă corespunzător.

Pentru a ne menține ridicat nivelul de iod, ne bazăm pe hrană. Fructele de mare constituie o sursă bună de iod, pentru că acest element se găsește din abundență în mare. Carnea, legumele și laptele pot fi, de asemenea, surse bune, însă doar dacă provin din locuri în care solul este bogat în iod. O treime din populația lumii[629] trăiește în locuri în care riscă să aibă deficit de iod. Adăugarea iodului în sare este tot ceea ce e necesar pentru a le asigura oamenilor un nivel corespunzător de iod. Când Statele Unite și alte țări au pus în aplicare această politică la începutul secolului XX, atât gușa, cât și cretinismul au început să dispară.

Avea să mai treacă încă un secol pentru ca oamenii de știință să înceapă să descopere dovezi că deficitul de iod ar putea să aibă un impact mult mai mare asupra inteligenței. Sarah Bath[630] de la Universitatea din Surrey și colegii săi au cercetat acest efect într-un studiu pe copiii din sud-vestul Angliei. În Anglia nu s-a impus niciodată adăugarea iodului în sare, din convingerea că oamenii își puteau lua suficient iod din lapte. Acest lucru s-a dovedit a fi greșit. Bath și colegii săi au descoperit că două treimi din mamele însărcinate pe care le studiau aveau un ușor deficit de iod. Iar copiii acestor femei, a descoperit Bath, au obținut scoruri semnificativ mai

mici la testele de inteligență verbală la vârsta de opt ani și rezultate mai slabe la vârsta de nouă ani la testele de lectură și înțelegere a textelor.

Aprecierea din ce în ce mai mare pentru importanța iodului în ceea ce privește inteligența l-a determinat pe John Feyrer, un economist de la Colegiul Dartmouth, să analizeze din nou istoria acestuia. A profitat de faptul că introducerea iodului în Statele Unite avusese loc exact între cele două războaie mondiale. Milioane de tineri americani care au luptat în Primul Război Mondial au fost lipsiți de beneficiile sării iodate. Din pricina deficitului de iod, 12 000 de recruți au făcut gușă, dintre care o treime nu își puteau închide tunica militară în jurul gâtului și au fost considerați inapți pentru armată. Dar până când armata a inspectat recruții pentru cel de-al Doilea Război Mondial, incidența gușei scăzuse cu 60%.

Feyrer s-a întrebat dacă această schimbare a afectat și inteligența recruților. Nu i s-a permis accesul la coeficientele de inteligență individuale ale acestora, dar el și colegii săi au găsit o cale de a le deduce: recruții cu rezultatele cele mai bune au fost plasați în forțele aeriene, nu în cele terestre. În timp ce parcurgeau dosarele a 2 milioane de recruți, Feyrer și colegii săi au verificat și nivelurile de iod din localitățile de baștină ale acestora. Cercetătorii au descoperit că, la nivel național, introducerea iodului crescuse media coeficientului de inteligență cu 3,5 puncte. Iar în zonele din țară cu cele mai scăzute niveluri de iod, Feyrer și colegii săi au estimat că rezultatele făcuseră un salt de 15 puncte.

Poate fi greu de crezut că o schimbare atât de simplă în hrana oamenilor ar putea avea un efect atât de mare asupra inteligenței. Dar pe măsură ce cadrele sanitare continuă să dea iod și mai multor oameni din lume, au loc salturi similare. În 1990, Robert DeLong, un specialist în iod de la Universitatea Duke, a mers în deșertul Taklamakan din vestul Chinei. Regiunea are niveluri extrem de scăzute de iod în sol, iar oamenii din acea regiune au continuat să opună rezistență încercărilor de a introduce sarea iodată. Nu a ajutat nici faptul că populația din regiune, uigurii, nu avea încredere în autoritățile de la Beijing. Circulau zvonuri că sarea iodată trimisă de autorități conținea contraceptive, ca metodă de a elimina comunitatea.

DeLong și medicii chinezi le-au propus autorităților locale o altă idee: să pună iod în canalele de irigații. Culturile îl vor absorbi odată cu apă, iar locuitorii din regiunea Taklamakan îl vor ingera odată cu hrana. Autoritățile au fost de acord cu planul, iar mai târziu, când DeLong le-a dat copiilor din regiune teste de inteligență, media rezultatelor lor a făcut un salt de 16 puncte.

Modificarea chimică a creierelor oamenilor nu este singura cale de a le schimba rezultatele de la testele de inteligență. James Flynn[631], un specialist în științe sociale de la Universitatea din Otago, din Noua Zeelandă, a descoperit că rezultatele de la testele de inteligență sunt în creștere peste tot în lume. Flynn a surprins primul semn al acestei schimbări în 1984. El îl rugase pe un coleg olandez să îi trimită rezultatele de la testele de inteligență administrate copiilor de 18 ani din Țările de Jos. Când rezultatele i-au parvenit prin poștă, a început să le analizeze. A ieșit la iveală o discrepanță uimitoare: elevii olandezi din anii 1980 avuseseră rezultatele semnificativ mai bune decât elevii din anii 1950.

Flynn a descoperit o tendință asemănătoare în aproape 30 de țări dezvoltate. De exemplu, în Marea Britanie și Statele Unite, rezultatele la teste creșteau cu 0,3 puncte pe an. Dacă în anul 2000 scorul mediu era 100, atunci la 1900 ar fi fost 70. „Ne îndreptăm către concluzia absurdă că majoritatea înaintașilor noștri erau retardați mintal“[632], a scris Flynn în cartea lui din 2007, What Is Intelligence? (Ce este inteligența?)

Și totuși, această tendință – cunoscută acum drept efectul Flynn – a fost confirmată iar și iar. La fel cum am devenit mai înalți, am devenit și mai inteligenți. Acum provocarea constă în a afla ce determină această creștere.

La fel ca în cazul înălțimii, efectul Flynn a fost prea puternic și prea rapid pentru a fi pus pe seama modificărilor genetice. Dacă aceasta ar fi fost cauza, oamenii care au avut scoruri mari la testele de inteligență ar fi trebuit să aibă familii mult mai mari decât toți ceilalți pentru a-și răspândi genele, dar nu a fost cazul. E posibil ca ceea ce se întâmplă cu rezultatele de la testele de inteligență să semene cu ceea ce s-a întâmplat cu înălțimea. Explozia înălțimii la nivel global a fost generată de hrana, salubritatea, medicamentele mai bune și – în unele locuri – de o mai mare egalitate

economică. E posibil ca unii dintre acești factori să fie implicați și în efectul Flynn. Sănătatea și hrana mai bune în copilărie fac organismul să crească mai repede, iar creierul să se dezvolte bine.

Au fost de ajutor și reglementările guvernamentale. Flynn susține că decizia de a da oamenilor iod a jucat un rol în privința efectului Flynn la nivel mondial. Expunerea la plumb poate fi toxică pentru creier, iar până în anii 1970, copiii americani au fost expuși la niveluri ridicate de plumb din vopsea și benzină. În 2014, Alan Kaufman[633], un specialist în inteligență de la Yale, și colegii săi au publicat un studiu despre testele de inteligență pe care le-au administrat unor sute de americani care au fost expuși la niveluri ridicate de plumb înainte de anii 1970 și altor sute de americani care s-au născut ulterior. Ei au estimat că scăderea nivelului de plumb la copii le-a generat o creștere de 4-5 puncte de coeficient de inteligență.

Dar oamenii de știință investighează și alte cauze posibile, pentru că sunt extrem de conștienți că inteligența nu este afectată doar de moleculele care plutesc în creierul nostru. Comportamentele noastre sunt modelate de experiențele noastre[634], mai ales de cele pe care le avem cu alți oameni. De exemplu, când părinții noștri vorbesc cu noi, ne ajută să ne clădim vocabularul. Rata natalității în lume a scăzut drastic în ultimul secol. În 1950, era de cinci copii per femeie; în 2010, era de 2,5 copii. Într-o familie mai mică, copiii au ocazia să îi asculte mai mult pe părinți.

Și mersul la școală poate îmbunătăți rezultatele de la testele de inteligență. Pentru a măsura efectul școlarizării, doi statisticieni, Christian Brinch și Taryn Ann Galloway[635], au profitat de reformele puse în practică de Norvegia, începând cu anii 1950. Reorganizându-și sistemul de învățământ, norvegienii au sporit numărul anilor de școală pentru elevi de la șapte la nouă. Între 1955 și 1972, orașele au făcut schimbarea la momente diferite. Brinch și Galloway au analizat felul în care anii suplimentari de școlarizare au afectat testele de inteligență pe care le-au dat bărbații de 19 ani, ca parte a recrutării pentru serviciul militar obligatoriu din Norvegia. În 2012, ei au raportat că un an suplimentar de învățământ a mărit rezultatele cu 3,7 puncte de coeficient de inteligență.

Acest experiment natural capătă o importanță mai mare dacă ne gândim câți ani de școală fac copiii acum în comparație cu secolele anterioare. În Statele Unite, rata înscrierilor la școală la începutul secolului XX era de 50%.[636] În anii 1960, a ajuns la 90%. Elevii americani au ajuns de la o medie de 6,5 ani de școală la 12 ani.

Pentru Flynn însuși, efectul Flynn nu înseamnă că oamenii din secolul al XIX-lea aveau dizabilități intelectuale și nici că oamenii de azi au neuroni care își transmit unii altora semnale într-un mod complet diferit. Înaintașii noștri se bazau pe moduri de gândire adaptate epocii lor. La începutul secolului XX, testele de inteligență includeau întrebări precum „Ce au în comun câinii și iepurii?“ Răspunsul dorit de cei care administrau testul era că ambii sunt mamifere. Dar adesea, răspunsul primit era: „Câinii se folosesc pentru a vâna iepuri“. Pentru oamenii care își petreceau timpul vânând mai degrabă decât studiind taxonomia, acel fapt era cel care conta.

În secolul XX, școala a început să îi instruiască pe copii să gândească în termeni de clasificare, logică și ipoteze. Pentru a obține un loc de muncă, oamenii trebuiau să înțeleagă cum să manevreze utilajele, iar apoi, computerele. În loc să vâneze iepuri cu câini, copiii din ziua de azi își petrec timpul liber cu telefonul inteligent. Argumentul lui Flynn este susținut și de modul în care efectul Flynn s-a răspândit în lume. A început în Statele Unite și Europa, dar pe măsură ce țările în curs de dezvoltare s-au modernizat, rezultatele acestora la testele de inteligență au intrat la rândul lor pe o traiectorie ascendentă.

La fel ca în cazul înălțimii, inteligența ne forțează să avem în același timp în minte două idei contradictorii. De-a lungul ultimului secol, lumea a devenit mai înaltă și mai inteligentă, dar aceste creșteri nu au fost determinate de o modificare a variantelor noastre genetice. Schimbarea este atât de spectaculoasă, încât poate fi greu de văzut dacă genele au vreo importanță. Și cu toate acestea, ereditatea nu a încetat să fie importantă. Înălțimea era o trăsătură cu eritabilitate puternică la începutul secolului XX, când oamenii de știință au început să o măsoare. La fel și inteligența. Astăzi, ambele continuă să se moștenească. În împrejurări asemănătoare,

oamenii vor fi diferiți ca înălțime și vor avea rezultate diferite la testele de inteligență datorită genelor pe care le-au moștenit.

Devine, de asemenea, clar că nu putem trata genele și mediul ca două forțe distincte, ce acționează independent una de cealaltă. Fiecare o influențează pe cealaltă. În 2003, Eric Turkheimer[637] de la Universtiatea din Virginia și colegii săi au adus o modificare studiilor standard despre gemeni. Pentru a calcula eritabilitatea inteligenței, s-au hotărât să nu analizeze doar familiile tipice din clasa de mijloc, care făcuseră obiectul studiilor anterioare. Au căutat și gemeni din familii mai sărace. Turkheimer și colegii săi au descoperit că nivelul socio-economic determină eritabilitatea inteligenței. În rândul copiilor care au crescut în familii bogate, eritabilitatea era de aproximativ 60%. Dar gemenii din familiile mai sărace nu aveau o corelație mai mare decât alți frați. În cazul lor, eritabilitatea era aproape zero.

Poate părea ciudat că mediul însuși poate modifica eritabilitatea. Avem tendința să privim genele drept curieri rigizi ai destinului, agenții inevitabili ai eredității. Dar biologii au știut dintotdeauna că acestea două sunt legate intim. Dacă cultivi porumb pe un sol uniform sănătos, cu același nivel de lumină solară și apă din abundență, variația în înălțime va fi în mare parte rezultatul variației genetice. Dar dacă îl plantezi într-un sol prost, unde e posibil sau nu să primească o cantitate suficientă dintr-un nutrient vital, mediul va fi responsabil de cea mai mare parte a diferențelor dintre plante.

Studiul lui Turkheimer indică faptul că ceva asemănător se petrece și în cazul inteligenței. Concentrându-și cercetările asupra familiilor bogate – sau în țări precum Norvegia, unde toți oamenii au acces la servicii de sănătate – oamenii de știință care studiează inteligența pot ajunge să acorde prea mult credit eredității. E posibil ca sărăcia să fie suficient de puternică pentru a împotmoli influența variantelor din ADN-ul nostru.

În anii de după studiul lui Turkheimer, unii cercetători au obținut aceleași rezultate, iar alții, nu.

Este posibil ca efectul să fie mai slab decât se credea la început. Totuși, un studiu din 2016 a indicat o altă posibilitate. A arătat că sărăcia a redus

eritabilitatea inteligenței în Statele Unite, dar nu în Europa. Poate că Europa pur și simplu nu sărăcește suficient solul copiilor pentru a se vedea efectul.

Totuși, există un alt paradox în relația dintre gene și mediu. De-a lungul timpului, genele pot modela mediul în care se dezvoltă inteligența noastră. În 2010, Robert Plomin a realizat un studiu pe 11 000 de gemeni din patru țări, măsurându-le eritabilitatea la diverse vârste.[638] La vârsta de 9 ani, eritabilitatea inteligenței era de 42%. Până la vârsta de 12 ani, crescuse la 54%. Iar la vârsta de 17 ani, era de 68%. Cu alte cuvinte, variantele genetice pe care le moștenim se afirmă mai puternic pe măsură ce înaintăm în vârstă.

Plomin a susținut că această schimbare se petrece atunci când oamenii cu variante diferite ajung în medii diferite. Un copil care nu citește bine din cauza variantelor moștenite se poate feri de cărți și atunci nu are cum să profite de beneficiile ce decurg din lectura acestora. Un copil care învață rapid matematica poate fi încurajat de profesori să facă mai mult. Pe măsură ce copiii cresc, au mai multă putere de a alege acele medii care le pot modela și mai mult inteligența. Ne gândim la mediu ca la spațiul fizic din jurul nostru – la căldură și la frig, la substanțe chimice și la hrană. Dar ca oameni, clădim în jurul nostru și un mediu format din cuvinte și cifre.

Când Galton și Pearson au studiat cum se moștenește înălțimea, și-au prezentat rezultatele într-o proză rece, lăsând statisticile să vorbească. Totuși, când și-au îndreptat atenția spre inteligență, prelegerile și articolele lor s-au transformat în predici. Galton a promis o galaxie de genii cu ajutorul eugeniei. Pearson, într-o lucrare din 1904, a tras o concluzie mai sumbră. „În ultimii ٤٠ de ani“[639], avertiza el, „clasele intelectuale ale națiunii, stimulate de bogăție sau de dragostea pentru plăcere, sau urmând un standard eronat de viață, au încetat să ne dea proporția cuvenită de oameni care dorim să ducă mai departe lucrarea din ce în ce mai mare a imperiului nostru.“

Eugeniștii americani au observat același contrast moral dintre înălțime și inteligență. Nu au considerat necesar să promoveze înălțimea națiunii. Dar pentru a proteja inteligența Americii de slăbiciunea mintală, erau dispuși să sterilizeze, să instituționalizeze și să interzică imigranții.

Și naziștii au prețuit mult inteligența, tribunalele lor ereditare luând deciziile pe baza rezultatelor de la teste. Dar acele rezultate trebuiau să corespundă ideologiei rasiale naziste, nu invers.

Când psihiatrii germani au solicitat sterilizarea chiar și a celor cu cea mai mică slăbiciune mintală[640], propunerea le-a fost refuzată. Mulți dintre membrii Cămășilor Brune ale lui Hitler ar fi intrat în acea categorie – ca să nu mai vorbim de 10% din armata germană. Friedrich Bartels, adjunctul medicilor Reich-ului, a respins testele de inteligență pentru că îi puteau condamna pe tinerii țărani germani destoinici. A spus că era greșit să judeci valoarea unui membru al Partidului Național-Socialist în funcție de ce cunoștințe generale avea, cum ar fi anul nașterii lui Columb. Era foarte posibil ca un asemenea om să-și fi petrecut până atunci viața muncind pe câmp în loc să meargă la școală. „Este foarte posibil să nu fi avut niciodată ocazia să învețe asemenea lucruri“, s-a plâns Bartels.

Încă de la începutul anilor 1920, unii psihologi au contestat fatalismul unor persoane ca Galton și Pearson. Helen Barrett și Helen Koch[641] de la Universitatea din Chicago au studiat un grup de copii care fuseseră mutați de la un orfelinat la o grădiniță unde nu mai erau neglijați. Barrett și Koch au susținut că, după șase luni, rezultatele acestora la teste le depășiseră cu mult pe cele ale copiilor rămași la orfelinat. Inteligența nu era pur și simplu rezultatul eredității, susțineau ele, ci depindea și de calitatea căminului și a școlii.

În anii 1930, psihologii din Iowa au desfășurat un studiu și mai amplu care a ajuns la o concluzie asemănătoare. În 1938, George Stoddard a mers la o conferință la New York pentru a descrie rezultatele, iar un reporter de la ziarul Time a transmis uimitoarea știre. „Una din puținele stele fixe din crezul psihologilor[642] este convingerea că oamenii se nasc cu un anumit nivel de inteligență și sunt condamnați să aibă de-a lungul vieții același coeficient de inteligență“, explica reporterul de la Time. Dar Stoddard – „rotund la față, entuziast“ – a dovedit „că se poate modifica coeficientul de inteligență al unei persoane“.

Stoddard și echipa sa au urmărit 275 de copii care au fost plasați în asistență maternală. Părinții lor erau săraci, fără prea multă școală și aveau rezultate sub medie la testele de inteligență. După ce au fost plasați în „familii peste medie“, se spunea în ziarul Time, au atins o medie a coeficientului de inteligență de 116 – „egală cu media copiilor de profesori universitari“.

Studiile din Iowa l-au determinat pe Stoddard să respingă afirmația eugenistă că ereditatea învinge tot. „Părinții needucați pot să aibă copii inteligenți cu aceeași probabilitate ca părinții deștepți“, declara Stoddard. „Modalitatea de a îmbunătăți inteligența unui copil presupune să îi oferi siguranță, să îi încurajezi obiceiul de a experimenta, de a pune întrebări, de a relaționa și de a folosi simboluri.“

Adepții eredității au atacat cercetarea lui Goddard, subliniindu-i numeroasele slăbiciuni statistice. Criticii săi susțineau că testele de inteligență măsoară ceva fix la oameni, iar solicitările lui Stoddard de a realiza o rețea națională de grădinițe au fost ignorate. Începerea celui de-al Doilea Război Mondial a concentrat atenția peste hotare[643], iar prosperitatea anilor 1950 i-a făcut pe mulți americani să nu conștientizeze sărăcia îndurată de alți oameni din țară.

După cel de-al Doilea Război Mondial, cei mai mulți americani nu au mai urmat exemplul lui Lewis Treman care susținea că cei din sudul și estul Europei moșteniseră un nivel scăzut de inteligență. Dar unii încă spuneau că ereditatea era de vină pentru diferențele dintre albi și negri. Henry Garrett, psihologul de frunte care a păstrat familia Kallikak în manualele sale, susținea că negrii erau în medie la fel de inteligenți ca un alb după o lobotomie.[644]

Garrett era un susținător înfocat al segregării[645] și și-a folosit titulaturile impresionante – fost președinte al Asociației Psihologilor Americani și profesor la Universitatea Columbia – în lupta împotriva egalității rasiale. El a servit ca martor principal pentru apărarea segregării în cazul Brown vs. Consiliul de Învățământ și a fost informator al FBI, raportând despre

„teoriile comuniste“[646] pe care colegii săi de la Universitatea Columbia le răspândeau despre egalitatea între rase.

În ١٩٥٥, Garrett a plecat de la Columbia și a revenit în Sud pentru a se dedica luptei. În ١٩٦٧, a depus mărturie în fața Congresului împotriva Legii drepturilor civile, ținându-le prelegeri politicienilor despre „imaturitatea“ evolutivă a negrilor. A devenit director al Pioneer Fund, o organizație eugenică fondată în ١٩٣٧ pentru a promova „conservarea fondurilor rasiale“. De asemenea, Garrett a devenit un pamfletar prolific. Grupurile pro-segregare au distribuit gratuit peste o jumătate de milion din pamfletele sale profesorilor de la școlile publice din America. Astăzi, grupările neonaziste continuă să le vândă.

În pamfletele sale, Garrett protesta împotriva amestecului dintre negri și albi – atât în școli, cât și prin căsătorie. Un asemenea dezastru va distruge civilizația occidentală, avertiza el. Menționând studiile care arătau o diferență de ٢٠–١٥ de puncte între albii și negrii din America la testele de inteligență, Garrett susținea că diferențele erau stabilite de ereditate. Ideea că negrii și albii erau egali era, după cum declara Garrett, „farsa științifică a secolului“.[647] Deloc surprinzător, dădea vina pe evrei pentru aceasta.

Garrett s-a confruntat cu o opoziție acerbă din partea multora dintre colegii săi psihologi. Aceștia susțineau că sărăcia avea o putere extraordinară asupra minților tinere. Experimentele pe animale arătau cât de importante erau experiențele pentru dezvoltarea timpurie a creierului. Dacă pisoilor li se coseau ochii închiși pentru doar câteva zile cruciale, rămâneau orbi pentru tot restul vieții. Un număr din ce în ce mai mare de psihologi susțineau că la copii exista o perioadă extrem de importantă în dezvoltarea lor. Dacă sufereau privațiuni în primii ani de viață, inteligența lor avea de suferit tot la fel cum le era întârziată creșterea. În 1965, Lyndon Johnson a lansat rețeaua de grădinițe pe care o solicitaseră psihologii din Iowa cu trei decenii înainte. Programul Head Start a început înscrierea a sute de mii de copii săraci.

Robert E. Cooke, un pediatru de la John Hopkins și directorul primului comitet de organizare pentru Head Start, avea să descrie mai târziu programul drept o respingere a puterii eredității. „Baza teoretică

fundamentală a [programului] Head Start a fost convingerea că intelectul este, în mare parte, un rezultat al experienței, nu al moștenirii“[648], spunea el.

Ulterior, specialiștii în științe sociale aveau să noteze numeroasele beneficii ale programului Head Start.[649] A crescut rata de absolvire la copii cu peste 5%, de exemplu; în rândul copiilor cu mame care nu terminaseră liceul, rata a crescut cu peste 10%. Dar nu a ajutat în ceea ce privește rezultatele copiilor la testele de inteligență pe termen lung. La vârsta de trei sau patru ani, rezultatele s-au îmbunătățit, dar au scăzut din nou în clasa întâi.[650]

Criticii s-au aruncat asupra acestor rezultate ce dovedeau că negrii aveau rezultate mai slabe decât albii la testele de inteligență din cauza genelor lor. Într-o prelegere din 1967, un psiholog specializat în educație, pe nume Arthur Jensen[651], a declarat că media mai slabă a negrilor la testele de inteligență „reflectă într-adevăr aspecte înnăscute, determinate genetic ale abilității intelectuale“. În deceniile care s-au scurs de atunci, și alții au susținut din când în când lucruri asemănătoare. Totuși, în cea mai mare parte, atât psihologii, cât și geneticienii le-au respins.[652] Este clar că rezultatele de la testele de inteligență se moștenesc. Însă doar pentru faptul că două grupuri diferă în ceea ce privește o trăsătură care se moștenește nu înseamnă că diferența dintre ele este genetică.

Studierea înălțimii furnizează o demonstrație clară și necontroversată a acestei reguli. Sud-coreenii sunt în medie cu peste 2,5 centimetri mai înalți decât nord-coreenii. Înălțimea se moștenește chiar mai mult decât inteligența. Dar aceste două lucruri nu conduc la concluzia că sud-coreenii au alele care stimulează înălțimea și care le lipsesc nord-coreenilor. De fapt, putem fi destul de siguri că nu au. Coreenii au devenit două grupuri diferite abia în anii 1950. Doar după aceea, când Coreea de Sud a prosperat și Coreea de Nord a căzut în amurgul dictaturii, au apărut diferențele în înălțime.

Iar eșecul programului Head Start nu servește drept dovadă că diferența înregistrată în anii 1960 între rezultatele de la testele de inteligență era un fapt inalterabil al eredității. Efectul Flynn nu a ocolit negrii din America, de

exemplu.[653] De fapt, rezultatele lor la testele de inteligență au cunoscut o creștere spectaculoasă, în timp ce albii din America au cunoscut o ameliorare mai modestă. Diferența dintre cele două grupuri s-a redus cu peste 40% între 1980 și 2012, conform unei estimări.

Astfel de studii i-au determinat pe unii critici să susțină că cercetarea despre bazele ereditare ale inteligenței este irelevantă în cel mai bun caz și toxică în cel mai rău. Dacă obiectivul nostru este îmbunătățirea intelectului copiilor, atunci aveam multă muncă evidentă – dar dificilă – de făcut. Trebuie să remediem birocrația incomodă care guvernează școlile, să punem capăt programelor care nu funcționează, să punem în practică altele care funcționează și să reparăm cauzele inegalităților din învățământ. De asemenea, putem să privim dincolo de școală, să ne ocupăm de stresul dăunător al sărăciei sau de amenințarea continuă a plumbului din apa potabilă. „Asemenea eforturi nu necesită nici un fel de informații genetice – sau teste de inteligență – și probabil că sunt împiedicate de conceptul ereditar de inteligență“, scrie Dorothy Roberts[654], profesor de drept de la Universitatea din Pennsylvania.

Geneticienii au contraatacat, numit aceste atacuri caricaturi ale studiilor moderne asupra inteligenței. Ei nu folosesc știința deficitară pentru a justifica starea de fapt sau pentru a susține superioritatea unei rase în detrimentul alteia. Și nici nu pretind că intervențiile sunt inutile dat fiind că o trăsătură se moștenește. Unii fac analogia cu vederea. Vederea este o caracteristică ce se moștenește într-o foarte mare măsură, însă ochelarii de vedere pot contracara vederea slabă pe care copiii o moștenesc de la părinți. Ar fi absurd să spunem că nu are sens să îmbunătățim vederea slabă pentru că se moștenește.

De fapt, susțin unii geneticieni, dacă înțelegem felul în care ereditatea influențează inteligența, acest lucru poate duce la politici care să ajute copiii să se dezvolte mai bine. Când cercetătorii specializați în educație testează noile programe[655], ei compară rezultatele elevilor cu și fără programele respective. Pentru ca acele studii să aibă rezultate temeinice, cercetătorii trebuie să se asigure că cele două grupuri sunt formate din elevi aleși aleatoriu. Dacă într-un grup se întâmplă să existe multe dintre

variantele despre care se știe că influențează inteligența sau numărul de ani petrecuți în școală, studiul îi poate păcăli pe cercetători. Ei pot ajunge să creadă că un program va avea un efect puternic, însă vor descoperi prea târziu că înseamnă doar timp și bani irosiți.

Unii cercetători au mers și mai departe și au prezis că scanarea ADN-ului va face posibilă adaptarea programelor școlare pentru fiecare copil în parte.[656] Testele genetice pot dezvălui deja unele forme severe de dizabilitate intelectuală la nou-născuți și, în unele cazuri, acele informații înseamnă putere. Un copil care este diagnosticat astăzi cu PKU nu trebuie să se confrunte cu soarta lui Carol Buck. Analizând mii de zone legate de inteligență din ADN-ul copiilor, poate fi posibilă anticiparea rezultatelor lor în școală. E posibil ca unele variante să influențeze g-ul, influențând inteligența în general, în timp ce altele e posibil să afecteze doar anumite abilități mintale. Kathryn Asbury, lector la Universitatea din York, susține că aceste teste genetice le-ar putea permite părinților să intervină de timpuriu în cazul copiilor dislexici, de exemplu. „Dacă un simplu test de sânge efectuat la naștere ar putea depista copiii care riscă să se confrunte cu dificultăți în anumite domenii", spune ea, „atunci imaginați-vă intervențiile personalizate care ar putea elimina acest risc de timpuriu sau care cel puțin i-ar putea reduce efectele."[657]

„Învățământul de precizie", după cum a fost numită această abordare, are o atracție modernă, futuristă. Dar deocamdată, și probabil în deceniile următoare, este doar numele unei idei.[658] Între timp, alte activități mai puțin atrăgătoare vor ajuta copiii mai mult, cum ar fi îndepărtarea plumbului din apa potabilă din școli și furnizarea unui număr suficient de manuale pentru elevi. În loc să ofere ajutor concret, cercetarea despre ereditate poate ajunge, în cele din urmă, să canalizeze aberații despre natura inteligenței. Din nefericire, după cum au descoperit psihologii, mințile noastre sunt vulnerabile când este vorba despre asemenea aspecte. Acesta este un motiv pentru care Familia Kallikak – cu viziunea sa simplistă și distructivă despre ereditate și societate – s-a vândut atât de bine.

În ٢٠١١, psihologii Ilan Dar-Nimrod și Steven Heine au numit acest gen de gândire „esențialism genetic".[659] Dar-Nimrod și Heine au susținut că

esențialismul genetic provine din modul în care înțelegem lumea. Deceniile de cercetare psihologică au arătat că mințile noastre împart instinctiv lucrurile în categorii. Atribuim aceeași esență tuturor lucrurilor din aceeași categorie. Toate păsările au caracteristicile păsărilor și toți peștii au caracteristicile peștilor. Când psihologii încearcă să îi facă pe oameni să descrie aceste esențe, cuvintele le scapă adesea. Penele sunt o caracteristică a păsărilor, dar dacă o pasăre se îmbolnăvește și își pierde penajul, o considerăm totuși o pasăre. Folosim esențialismul pentru a înțelege nu doar păsările, ci și pentru a ne înțelege unii pe alții. De timpuriu, în copilărie, învățăm să vedem oamenii ca având niște caracteristici esențiale, pe care le percepem ca fiind prezente la naștere și care rămân pe tot parcursul vieții. Esențialismul nostru înnăscut a facilitat felul greșit în care am înțeles ereditatea. Pare că genele țin de esența noastră. Le moștenim de la părinții noștri și le avem până la moarte. Este tentant să conchidem că nimic din ceea ce facem în viața noastră nu poate schimba ceea ce ne aduc genele. Avem succes pentru că avem genele succesului. Rasele sunt diferite pentru că oamenii din fiecare rasă au gene care nu se găsesc la altă rasă.

Esențialismul genetic se dovedește a fi mai puternic la unii oameni decât la alții. Într-un studiu, psihologii au măsurat rasismul oamenilor adresându-le întrebări ca, de exemplu, dacă ar fi de acord în cazul în care copilul lor s-ar căsători cu un partener negru sau dacă cred că negrii sunt doar ei înșiși de vină că nu o duc bine. Se pare că oamenii care atribuie genelor mai multe dintre diferențele rasiale au scoruri mai mari la testele despre rasism.

Este posibilă chiar și manipularea esențialismului genetic al oamenilor.[660] În 2014, Dar-Nimrod și colegii săi au rugat 162 de studenți să completeze un chestionar despre alimentele care le plac și obiceiurilor lor alimentare. Apoi, toți au citit ceea ce părea un articol de ziar, care, de fapt, fusese scris de oamenii de știință. Unii studenți au citit un articol care explica faptul că obezitatea este provocată de gene defecte. Alții au citit un articol care explica faptul că oamenii devin obezi dacă sunt înconjurați de prieteni care mănâncă prea mult. Un alt grup a citit un articol despre hrană, în care nu se menționa obezitatea. În cele din urmă, toți studenții au fost conduși într-o altă sală, în care se afla un bol mare cu fursecuri cu ciocolată, rupte în bucăți.

Oamenii de știință le-au explicat că urmau să folosească fursecurile într-un alt experiment, dar doreau să se asigure că aveau gust bun. I-au rugat pe studenți să guste fursecurile și să le spună ce părere au. De fapt, și fursecurile făceau parte din experiment. După ce studenții au plecat, oamenii de știință au măsurat cât mâncaseră aceștia. Studenții care citiseră articolul despre genetică mâncaseră aproape 52 de grame de fursecuri. Cei care citiseră articolul despre rețelele sociale mâncaseră doar 33 de grame, iar cei care citiseră articolul în care nu se menționa obezitatea mâncaseră 37 de grame.

Ideea că genele determină apetitul oamenilor i-a făcut să piardă controlul asupra propriului apetit. Într-o societate care, practic, venerează ADN-ul, efectuăm acest experiment la scară colosală.

Bateson și Saunders 1902

Vezi Adami 2015; Baross și Martin 2015; Joyce 2012; Kun et al. 2015; Pressman, Blanco și Chen 2015; Sojo et al. 2016; Szostak, Wasik și Blazewicz 2016

Locey și Lennon 2016

Daubin și Szöllősi 2016

Lester et al. 2006.

Lester et al. 2006.

Scurte repetiții palindromice grupate și spațiate regulat (n.red.)

Vezi Baudat, Imai și de Massy 2013; Coop et al. 2008; Hunter 2015; Lenormand et al. 2016; Mézard et al. 2015; Sung și Klein 2006; Zickler și Kleckner 2015, 2016

Evans și Robinson 2011

Schmerler și Wessel 2011

Hurst 1993

Vezi Koszul et al. 2012; Centre of Microbial and Plant Genetics

Janssens 2012, p. 329

Vezi Casselton 2002; Hodge 2010

McDonald, Rice și Desai 2016

Visscher et al. 2006

Mirzaghaderi și Hörandl 2016; van Dijk et al. 2016

Koltunow et al. 2011; Bicknell et al. 2016

Vezi Gherșenson 1928; Wasser 1999

Vezi Gherșenson 1928; Wasser 1999

Lindholm et al. 2016. Despre plante: Fishman și Willis 2005. Fungi: Grognet et al. 2014. Mamifere: Didion et al. 2016

Huang, Labbe și Infante-Rivard 2013

Meyer et al. 2012

Liu et al. 2013

Unckless și Clark 2015

Pesach, sărbătoare anuală la evrei, numită și Paști sau Sărbătoarea azimelor. (n.tr.)

Goodspeed 1907

Urare de bine adresată unei persoane care pleacă în călătorie (n.red.)

Vezi Weil 2013; Zerubavel 2012

Citat în Weil 2013, p. 27

Citat în Jordan et al. 1899, p. 6

Paine 1995

Morgan 2010a, 2010b

Morgan 2010a

Weil 2013, p. 82

Vezi Ordinul Coroanei lui Carol cel Mare

Citat în Weil 2013, p. 47

Citat în Warren 2016, p. 7

Citat în Armistead 1848, p. 510

Gatewood 1990

Hughes 1940, p. 208.

Citat în Hatfield 2015, p. 79

Vezi Haley 1972; Norrell 2015

Citat în Norrell 2015, p. 98

Rose 1976

Page 1993

Nobile 1993

Wright 1981

Mills 1984, p. 41

Falconer 2012

US Holocaust Memorial Museum Photo Archives 1944

Browne-Barbour 2015

Citat în Baker 2004, p. 24

Vezi Shapiro, Reifler și Psome 1992

Vezi Ackroyd 2014; Friedrich 2014; Louvish 2010

Vezi Geserick și Wirth 2012; Lederer 2013; Mikanowski 2012; Okroi și McCarthy 2010; Pierce 2014; Starr 1998

Hirschfeld și Hirschfeld 1919, p. 676

Vezi „The Case of Carol Ann“ 1945

Associated Press 1944

Berry v. Chaplin 1946

Citat în Ackroyd 2014, p. 211

Citat în Benson 1981

Citat în Ackroyd 2014, p. 211

Roewer 2013

Coble et al. 2009

Zhou et al. 2016

Gill et al. 1994

Zhivotovsky 1999

Coble et al. 2009

Din ebraică, preoți israeliți. Forma de plural a cuvântului cohen. (n.red.)

Hammer et al. 1997

Hammer et al. 2009

Vezi Roots Revisited 2016

Acronim pentru Food and Drug Administration, agenție a Statelor Unite responsabilă, printre altele, și de reglementarea medicamentelor și dispozitivelor medicale (n.tr.)

Pentru mai multe informații despre identitate prin descendență, vezi Browning și Browning 2012; Donnelly 1983

Mandel 2014, p. 188; Graham Coop 2013c

Coop, corespondență personală. Vezi și Coop 2013a și 2013b

Chang 1998

Ralph și Coop 2013

Thomas 2013

Lucotte și Diéterlen 2014

Fu et al. 2013

Poznik et al. 2016

Martinez 2001

Jordan 2014

Smedley 2007

Robinson 2016

Haynes 2007

Long 1774

Smedley 2007

Frederickson 2003

House of Burgesses (în limba engleză, în original) (n.tr.)

Citat în Jordan 2014

Citat în Morris 2004, p. 28

Douglass 1855

Barnes 2013

Zimmer 2014a

Galton 1869, p. 349

Yudell 2014

Legi care au impus segregarea rasială în sudul Statelor Unite ale Americii (n.tr.)

Dorr 2008

Citat în Yudell 2014, p. 38

Citat în Dorr 2008, p. 55

Keevak 2011

Citat în Davenport și Davenport 1910

Ibid.

Citat în Jordan 1913, p. 579

Davenport 1917

Dubois 1906, p. 16

Vezi Geserick și Wirth 2012; Lederer 2013; Mikanowski 2012; Okroi și McCarthy 2010; Starr 1998

Citat în Owen 1919

Hirschfeld și Hirschfeld 1919

Hirszfeld și Hirszfeldowa 1918

Vezi Adams 2014; Dobzhansky 1941; Ford 1977; Gannett 2013; Mather și Dobzhansky 1939; Sturtevant și Dobzhansky 1936

Citat în Yudell 2014, p. 82

Citat în Yudell 2014

Dobzhansky 1941, p. 162

Ibid.

Gannett 2013

Yudell 2014

Hubby și Lewontin 1966

Citat în Lewontin 1972

Hunley, Cabana, și Long 2016

Patin et al. 2017

Citat în Warren 2016, p. 70

Duster 2015

Thomas 1904

Dillingham 1911, p. 74

Tuchman 2011

Citat în Tuchman 2011

Ibid.

US Department of Health and Human Services 2017

Lam și Cheung 2012

Cooper 2013

Zhu et al. 2011

Citat din Rosenberg și Edge (în curs de apariție)

Nielsen et al. 2017

Pritchard, Stephens și Donnelly 2000

Noiembrie 2016

Vezi Lander și Schork 1994

Knowler et al. 1988

Williams et al. 1992

Pritchard et al. 2000

Rosenberg et al. 2002

Rosenberg și Edge (în curs de apariție)

Maples et al. 2013

Behar 2013

Xue et al. 2016

Mathias et al. 2016

Pääbo 1985

Der Sarkissian et al. 2015

Pinhasi et al. 2015

Fu et al. 2016

Lazaridis et al. 2016, 2014

Brandt et al. 2015

Jablonski și Chaplin 2017

Olalde et al. 2014

Crawford et al. 2017

Skoglund et al. 2017. Vezi și Beltrame, Rubel și Tishkoff 2016; Kwiatkowski et al. 2016; Nielsen et al. 2017

Beleza et al. 2013; Martiniano et al. 2017; Mathieson et al. 2015a, 2015b, 2017; Olalde et al. 2017

Hellenthal et al. 2014; Pickrell și Reich 2014; Slatkin și Racimo 2016

Brucato et al. 2016

Regal 2002

Citat în Barkan 1992, p. 68

Grant 1916, p. xi

Osborn 1915, p. 243

Ibid., p. 236

Ibid., p. 257

Ibid., p. 258

Ibid., p. 492

Osborn 1926, p. 4

Ibid., p. 5

Ibid., p. 6

„Dr. Henry F. Osborn Dies in His Study" 1935

Gibbons 2006

Vezi Roebroeks și Soressi 2016; Villa și Roebroeks 2014

Pääbo 2014

„Find Your Inner Neanderthal" 2011

Sankararaman et al. 2014

Posth et al. 2017

Vernot et al. 2016

Vezi Harris et al. 2016; Juric et al. 2016

Dannemann, Andrés și Kelso 2016

Slon et al. 2017

Reich et al. 2010

Sankararaman 2016

Huerta-Sánchez și Casey 2015

Huerta-Sánchez et al. 2014

Făină, floare. În limba engleză, pronunția celor două cuvinte este asemănătoare. (n.tr.)

Wood 1868

Aproximativ 2,75 metri

Citat în Ibid., p.108

Vezi Bergland 1965; Muinzer 2014; Wood 1868

Citat în Wood 1868, p. 157

Adelson 2005

Leroi 2003

Prichard 1826

Hipocrat, Despre aer, ape și locuri

Tanner 2010

Wasse 1724

Blum 2016

Citat în Tanner 2010, p. 548

Ibid., p. 548

Rose 2015

Citat în Hall 2006, p. 229

Galton 1889, p. 66

Ibid., p. 2,

Bulmer 2003

Citat în Galton 1889, p. 71

Citat în Johnson et al. 1985, p. 262; Karl Pearson: Pearson 1895, 1904

Visscher, McEvoy și Yang 2010

Khush 1995; Okuno et al. 2014; Peiffer et al. 2014; Teich 1984

Vinkhuyzen et al. 2013

Citat în Galton 1883, p. 173

Vezi Boomsma, Busjahn și Peltonen 2002; Rende, Plomin și Vandenberg 1990; Siemens 1924

Silventoinen et al. 2003

Visscher et al. 2007

Citat în Tanner 1979, p. 163

Grasgruber et al. 2014

Steckel 2009, 2013

Hatton 2014

NCD Risk Factor Collaboration 2017

NCD Risk Factor Collaboration 2016

Gallagher 2013

Stulp și Barrett 2016

Steckel 2016

Danaei et al. 2016

Hübler 2016

Craig 2016

Hatton 2014

Dalgaard și Strulik 2016

Danaei et al. 2016

Hadhazy 2015

Jaime Guevara-Aguirre: vezi Berg et al. 1992; Guevara-Aguirre et al. 2011; Taubes 2013; Rosenbloom et al. 1990

Bergland 1965

Harvey Cushing și Arthur Keith: Keith 1911

Landolt și Zachmann, 1980

Leontiou et al. 2008

Chahal et al. 2011; Radian et al. 2016.

Hirschhorn et al. 2001

Vezi Price, Spencer și Donnelly 2015; Visscher et al. 2012, 2010

Vezi Egeland et al. 1987; Kelsoe et al. 1989; Robertson 1989

Risch și Merikangras 1996

Vezi Dennis 2003; Klein et al. 2005

Van Lookeren Campagne, Strauss și Yaspan 2016

Wellcome Trust Case Control Consortium 2007

Weedon et al. 2007

Ligon et al. 2005

Studierea genetică a trăsăturilor antropometrice (n.tr.)

Wood et al. 2014

Marouli et al. 2017

Nolte et al. 2017

Maher 2008

Vezi Génin și Clerget-Darpoux 2015 („Gunoi introduci, gunoi obții“ – expresie împrumutată din domeniul informaticii) (n.tr.)

Edwards et al. 2014

Ibid.

Vezi Madrigal 2012; Van Eenennaam 2014

Yang et al. 2015

Pritchard 2017

Vezi Fancher 1987; Gillham 2001

Vezi Pearson 1930; Smith 1967

Vezi Lewis 1974; Maryland State Archives 2007

Richards 1980

Citat în Pearson 1930, p. 41

Citat în Smith 1967

Citat în Fancher 1987, p. 21

Galton 1909, p. 79

Ibid., p. 80

Browne 2016

Galton 1869

Ibid., p. 21

Pearson 1904, p. 156

Fancher 1987

Terman 1922

Goldstein et al. 2015; Porteus 1937

Cooper 2015

Haier 2017, p. 11

Ritchie 2015, p. 26

Ritchie 2015

Deary 2009

Ibid., p. x

Haier 2017; Zimmer 2008b

Grudnik și Kranzler 2001; Osmon și Jackson 2002

Stough et al. 1996

Calvin 2017

Calvin 2017

Citat în Goldstein, Princiotta, și Naglieri 2015

Newman, Freeman și Holzinger 1937

Fancher 1987

Newnan et al. 1937, p. 363

Vezi Hearnshaw 1979; Mackintosh 1995

Citat în Tucker 2007

Citat în Fancher 1987, p. 207

Tucker 2007

Burt 1909

McGue și Gottesman 2015

Kamin și Goldberger 2002; Panofsky 2014

Fosse, Joseph și Richardson 2015

Polderman et al. 2015

Conley et al. 2013

Panofsky 2014

Ellison, Rosenfeld și Shaffer 2013

Citat în Plomin și Crabbe 2000

Egan et al. 2001

Chabris et al. 2012; Plomin, Kennedy și Craig 2006

Chabris et al. 2012

Lein și Hawrylycz 2014

Davies et al. 2011

Trzaskowski et al. 2014a

Cesarini și Visscher 2017.

Rietveld et al. 2013

Rietveld et al. 2015

Sniekers 2017

Turkheimer 2012

Turkheimer 2012, 2015

Mattson, Corcker, și Nguyen 2011

Skerfving et al. 2015

Bouchard et al. 2011

Feyrer, Politi și Weil 2013; Zimmermann 2008

Syed 2015

See de Escobar, Obregón și del Rey 2004.

Li și Eastman 2012

Bath et al. 2013; Rayman și Bath 2015

Feyrer et al. 2013

Citat în Flynn 2009

Kaufman et al. 2014

Nisbett 2013

Brinch și Galloway 2012

Baker et al. 2015

Turkheimer et al. 2003

Haworth et al. 2010

Pearson 1904, p. 160

Burleigh 2001, p. 366

Cravens 1993

„I.Q. Control“ 1938

Vinovskis 2008

Tucker 1994

Winston 1998

Jackson 2005

Citat în Garrett 1961

Citat în Castles 2012, p. 114

Bauer 2016

Montialoux 2016

Jensen 1967

Colman 2016; deBoer 2017; Lewontin 1970; Nisbett 2013; Nisbett et al. 2012

Nisbett 2013; Rindermann și Pichelmann 2015

Roberts 2015

Cesarini și Visscher 2017.

Vezi Asbury 2015; Asbury și Plomin 2013

Citat în Asbury 2015

Panofsky 2015

Cheung, Dar-Nimrod, și Gonsalkorale 2014

Dar-Nimrod et al. 2014

PARTEA a III-a. Pedigriul din interior

Capitolul 11. Ex Ovo Omnia

Împarte-ți ochiul minții în două, asemenea unui ecran. La stânga, imaginează-ți o singură bacterie. La dreapta, un ovul uman fertilizat.

Bacteria crește, își duplică ADN-ul și se divide în două, apoi în patru, apoi în opt. Cele opt bacterii sunt înrudite, fiind unite cu microbul original prin legăturile eredității. Au moștenit copii ale cromozomului său. Fiecare nouă generație de bacterii este formată din proteinele, moleculele de ARN și celelalte ingrediente ale celulei mamă. Le poți urmări ereditatea în timp desenând un arbore genealogic cu multe ramuri.

Ovulul fertilizat face cam același lucru, în mare. Crește, își copiază ADN-ul, iar apoi se divide în două, apoi în patru, apoi în opt. Poate că celulele umane sunt de sute de ori mai mari decât bacteriile și se divid într-un ritm mult mai lent. Dar, într-un embrion în dezvoltare, și aceste celule au în comun ereditatea. Fiecare pereche de noi celule-fiice moștenesc copii ale ADN-ului mamei, împreună cu jumătate dintre celelalte molecule ale sale.

Poate părea ciudată folosirea limbajului eredității pentru ceea ce se întâmplă în trupurile noastre. Avem tendința să ne gândim la ereditate doar ca modalitate de a ne conecta biologic cu trecutul și cu viitorul. Însă ereditatea nu se oprește atunci când începe o nouă viață. Fiecare dintre cele 37 de mii de miliarde de celule din corpul nostru se află pe o ramură a unui arbore genealogic care duce până la originile noastre, la concepție.

În curând, ecranul împărțit în două se separă. Pe măsură ce bacteriile se divid, acestea se multiplică, formând o colonie aglomerată de celulele identice. Pe de altă parte, descendenții ovulului se dezvoltă și prind formă umană, cu cap și față, cu degete la mâini și picioare. Și în acest proces, celulele care formează noul embrion dau naștere unor alte tipuri de celule. Acum ereditatea interioară își schimbă stilul. Fiecare celulă din mucoasa gastrică dă naștere la două celule ale mucoase gastrice. Acum celulele din

oase se divid temeinic pentru a genera mai mult os, în loc de pernițe de grăsime.

Manualele spun că în corpul uman există cam 200 de tipuri de celule, dar studiile recente au făcut ca acea cifră să fie o subestimare ridicolă. Nimeni nu poate spune câte tipuri de celule există, deoarece cu cât oamenii de știință examinează mai mult celulele, cu atât apar mai multe tipuri noi. E posibil ca celulele sistemului imunitar să aibă toate aceeași misiune, aceea de a ne salva de agenți patogeni și de cancer, dar ele formează o armată cu sute de divizii. Toate tipurile noastre de celule sunt ramuri separate din arborele genealogic al organismului, asemenea dinastiilor rivale, descendente ale întâiului monarh.

Această transformare duce la întrebarea capitală pe care biologii specializați în dezvoltare și-au pus-o de secole și continuă să și-o pună: cum reușește o celulă cu un singur set de gene să dea naștere complexității organismului uman? Ereditatea furnizează răspunsul, dar face acest lucru în moduri diferite. Cu alte cuvinte, ereditatea nu este doar un singur lucru.

Aristotel și-a pus această întrebare[661], dar a putut încerca să găsească un răspuns doar spărgând ouă de găină. Dacă spărgea un ou în ziua în care a fost făcut de găină, vedea doar albușul și gălbenușul. Nu a observat nimic altceva nici a doua sau a treia zi. Dar în a patra zi, a văzut o pată roșie. A considerat că aceea era inima. „Acest punct bate și se mișcă, de parcă ar avea viață“[662], a spus Aristotel.

În următoarele câteva zile, și alte lucruri au devenit vizibile în ou. Din tuburile umplute cu sânge ieșeau ramuri. A apărut forma vagă a unui corp. În cele din urmă, Artistotel a putut întrezări un cap cu o pereche de ochi ieșiți în afară. În acest stadiu, un embrion de pui arăta în mare măsură ca embrionii altor animale studiate de Aristotel. Dar pe măsură ce treceau zilele, asemănarea se estompa, locul fiindu-i luat de caracteristicile specifice păsărilor – cioc, pene, gheare, aripi. „În a douăzecea zi, dacă deschizi un ou și atingi puiul, acesta se mișcă înăuntru și ciripește“, observa Aristotel.

Unii filosofi din epoca lui Artistotel credeau că părțile corpului unui pui, sau ale oricărui alt animal, existau cumva în miniatură chiar și înainte de dezvoltare. Aristotel nici nu voia să audă așa ceva. El asemuia dezvoltarea unui embrion cu producerea brânzei. Un producător de brânză adăuga suc de smochine în lapte, generând o transformare care crea ceva ce nu exista înainte. Când găinile și cocoșii se împerecheau, sperma cocoșului declanșa o transformare similară a fluidelor din interiorul găinii. Organele se închegau și prindeau viață într-o ordine clară. Spiritul din spermă modela inima, care, la rândul său, modela alte organe, care modelau și ele restul corpului puiului, până când acesta era complet.

Timp de 2 000 de ani, învățații și medicii din Occident au acceptat viziunea lui Aristotel, dar Revoluția științifică a adus cu sine conștientizarea faptului că acesta înțelesese greșit unele lucruri. William Harvey, doctorul regilor Iacob I și Carol I al Angliei, a căutat fluidele care se închegă din interiorul porumbițelor și al găinilor. Nu a găsit nimic. La fel ca Aristotel, Harvey a inspectat embrionii de pui. Și-a dat seama că nu inima prindea formă prima dată: mai întâi se formau vasele de sânge. Pentru a explica aceste diferențe, Harvey a propus o altă viziune asupra începutului vieții: toate animalele creșteau din ouă. În 1651, când a publicat o carte despre ideea sa, i-a pus mottoul latinesc Ex Ovo Omnia.

Poți citi cartea lui Harvey din scoarță în scoarță și tot rămâi uimit de ceea ce înțelegea el prin ovo. Deși Harvey era sigur că mamiferele aveau ouă, nu a găsit niciodată vreo dovadă a existenței acestora. În schimb, el specula că ouăle ipotetice erau produse de organismul femelei la fel cum mintea produce gânduri.[663] Sperma acționa asupra ouălor, astfel încât să înceapă să se transforme în embrioni.

În această privință, Harvey îi rămânea fidel eroului său, Aristotel. Diferitele părți ale corpului apăreau toate dintr-un început omogen. A numit acest proces epigeneză.

Alți învățați din secolul al XVII-lea au început să promoveze o teorie radical diferită despre cum apăreau noile generații. Cunoscuți drept preformaționiști, ei susțineau că întreaga anatomie a unui animal exista dinainte de concepție. În anii 1670, un naturalist olandez, pe nume Nicolas

Hartsoeker, a descoperit spermatozoizii folosind proaspăt inventatul microscop. A desenat capul unui spermatozoid cu o mică ființă umană ascunsă înăuntru.[664]

Preformaționismul a fost în vogă până la mijlocul secolului al XVIII-lea, când alte analize i-au scos la iveală defectele. Un student german la medicină, Caspar Friedrich Wolff[665], a studiat embrionii de pui mai atent decât oricine alticineva înainte și nu a găsit nici o urmă de pasăre miniaturală în primele stadii. În schimb, el a observat un ghem de țesuturi neorganizate, care treptat căpăta structuri noi, ce se transformau abia mai târziu în părțile recognoscibile ale corpului unui pui.

Secolul al XIX-lea a adus cu sine microscoape mai puternice, pe care oamenii de știință le-au folosit pentru a face noi descoperiri despre dezvoltare. De exemplu, abia atunci au descoperit în cele din urmă ouăle de mamifere la care visa Harvey cu două secole înainte – mai întâi la un câine, apoi la o femeie. După fertilizarea cu spermă, ouăle se puteau dezvolta. De asemenea, a devenit mai clar în ce se transformau ouăle. Sub noile microscoape, organismele animalelor se descompuneau în unități mici. Aceste unități păreau diferite în funcție de țesutul din care proveneau: bulele din sânge, fibrele lungi din mușchi, cărămizile din piele. Dar cercetătorii și-au dat seama că erau toate variațiuni pe aceeași temă.[666] „Există un principiu universal al dezvoltării pentru părțile elementare ale organismului", declara în 1839 zoologul german Theodor Schwann. „Iar acest principiu rezidă în formarea celulelor."[667]

Noua teorie celulară a generat la rândul său noi întrebări, ca de exemplu cum apăreau celulele. Unii naturaliști susțineau că celulele se formau spontan din fluidele biologice, la fel cum cristalele cu margini dure se puteau forma dintr-o zeamă informă de substanțe chimice. Dar un grup de biologi germani a dovedit că noile celule apăreau din cele vechi. Ceva dădea naștere la altceva asemănător în format microscopic. Biologul Rudolf Virchow a hotărât că era timpul să actualizeze mottoul lui Harvey. Ex ovo omnia a devenit Omnis cellula e cellula – fiecare celulă provine dintr-o celulă, moștenindu-și caracteristicile de la părintele său.

Era clar: celulele nu existau doar la animale. Și plantele erau formate din celule, la fel și fungii. Bacteriile și protozoarele erau organisme formate dintr-o singură celulă. Diversele forme de viață dădeau naștere celulelor în moduri diferite. De exemplu, bacteriile se divizau pur și simplu în două. O specie precum drojdia urma un ciclu oarecum diferit. Deși celula-mamă se diviza în două, cele două celule-fiice rămâneau prinse una de cealaltă. Pe măsură ce diviziunea continua, drojdia se transforma într-o masă – nu neapărat un organism ca al nostru, dar nici un grup de organisme izolate. Pe de altă parte, animalele și plantele se dezvoltau formând colective gigantice de celule, care se reproduceau formând noi colective.

Pentru a se reproduce, unele animale acvatice, cum ar fi coralii și bureții, își rupeau pur și simplu un pachet de celule numit mugur. Mugurul plutește, se așază într-un loc nou de pe fundul mării și crește, devenind un organism complet. Când animalele se reproduc prin muguri, este greu de tras o linie clară între părinți și urmași. Toți aparțin aceleiași linii neîntrerupte de diviziuni celulare. Chiar dacă noile animale au organisme distincte, le poți considera excrescențe ale părinților lor.[668]

Cele mai multe animale, inclusiv oamenii, nu se pot reproduce prin înmugurire. Dacă îți tai mâna, nu va crește într-un alt om ca la tine. Noi și cele mai multe specii de animale ne dezvoltăm dintr-un singur ovul fertilizat, numit zigot. La fel ca alte celule, zigoții nu apar din neant. Fiecare este rezultatul fuziunii a două celule mai vechi. Continuitatea dintre zigoți și generațiile anterioare i-a făcut pe unii oameni de știință să avanseze ideea că copiii sunt excrescențe ale părinților lor.

Excrescență sună ca o explozie de viață haotică și încâlcită. Dar dezvoltarea embrionilor de animale nu este nicidecum așa. Cei mai mulți embrioni de animale se transformă dintr-un ghem indistinct într-un înveliș, cu o masă de celule prinsă de peretele interior. Celulele care formează învelișul se transformă în placentă, iar masa devine embrionul însuși. Masa se extinde ca o coală cu trei straturi. Acele straturi au ajuns să fie cunoscute drept ectoderm, endoderm și mezoderm. Tu ai ieșit din acele straturi, la fel și un greier și la fel și o tenie. Acele straturi formează apoi diversele țesuturi din corp.

Când biologii au început să analizeze stadiile ulterioare ale dezvoltării embrionare, au început să observe țesuturile nou formate. Fiecare tip era format din propriul set distinct de celule. Dar, oricât de diferite deveneau pe dinafară, acestea rămâneau asemănătoare pe dinăutru. Și un neuron lăbărțat, și o celulă epitalială ca o foiță aveau un nucleu în centru, în interiorul căruia existau cromozomi identici.

Pentru August Weismann, omul care tăia cozile șoarecilor pentru a-l susține pe Darwin în detrimentul lui Lamarck, această varietate progresivă era greu de înțeles. „Cum se face", întreba el, „că o singură celulă poate reproduce tout ensemble (întreaga imagine) a părintelui cu fidelitatea unui portret?"[669]

Anii în care Weismmann a analizat embrionii de animale l-au condus spre un răspuns. Când se diviza ovulul fertilizat le lăsa nucleul drept moștenire urmașilor săi. Iar în interiorul acelui nucleu, exista un lucru misterios pe care Weismann l-a numit „tendința ereditară".[670] Celulele descendente transmiteau mai departe aceleași tendințe când se divizau. Weismann s-a gândit că singura modalitate prin care celulele dintr-un embrion puteau căpăta identități diferite era moștenirea unor tendințe ereditare diferite.

Cu alte cuvinte, când o celulă se diviza, trebuia să decidă care dintre fiicele sale îi moștenea tendințele. În primele etape ale dezvoltării, o celulă putea lăsa moștenire tendința de a deveni ectoderm unei celule și tendința de a deveni mezoderm altei celule. Apoi, fiecare celulă le putea transmite celulelor-fiice doar tendința sa specifică. Mai târziu, o celulă ectodermică își putea divide din nou tendințele ereditare inegal. Unele dintre descendentele sale putea moșteni doar tendințele de a deveni celule de piele, altele – un nerv.

Altfel spus, pentru Weismann, dezvoltarea unui embrion era o saga a pierderii. Până când apăreau organe precum stomacul și glanda tiroidă, celulele lor își pierduseră majoritatea tendințelor ereditare inițiale din ovulul fertilizat. Se puteau divide doar pentru a forma mai multe celule pentru stomac sau pentru glanda tiroidă. Nu mai puteau produce un alt animal, tout ensemble.

Având această viziune a dezvoltării, Weismann și-a îndreptat atenția către modul în care embrionii produceau propriile rezerve de ovule sau de spermă. Observase procesul și fusese uimit de cât de devreme se dezvoltau și chiar de felul în care erau lăsate apoi deoparte, în timp ce restul embrionului continua să crească. Weismann s-a convins că această izolare timpurie era vitală, pentru că ovulele și sperma trebuiau lăsate deoparte înainte să piardă prea multe tendințe ereditare. Trebuia să existe o distincție profundă între spermă și ovule, pe care Weismann le numea celule germinale, și restul organismului, pe care le numea celule somatice.

Weismann a împărțit ereditatea în două. O formă de ereditate unea părinții și copiii. În accepțiunea lui Weismann, părinții erau custozii plasmei germinale, o misterioasă substanță ereditară care putea produce o întreagă ființă umană. De-a lungul generațiilor, plasma germinală nu își pierdea capacitatea de a da naștere altei vieți.

Plasma germinală ereditară le-a oferit geneticienilor conceptul de care aveau nevoie pentru a înțelege experimentele lui Mendel, pentru a observa felul în care factorii ereditari puteau sări din generație în generație ca pietrele pe suprafața unui iaz. Pentru geneticieni, nu era foarte important ce se petrecea în timpul dezvoltării. Era doar o fundătură făcută din carne dispensabilă.

Dar Weismann a mai identificat un alt tip de ereditate[671] care se desfășoară în interiorul fiecăruia dintre noi. A ilustrat această ereditate cu imagini. În cartea sa Plasma germinală: o teorie a eredității, Weismann a reprezentat dezvoltarea unei trichine sub forma unui arbore – un fel de pedigri embrionar. La baza arborelui a desenat un cerc ce reprezenta un singur ou fertilizat. Din cerc creștea o pereche de ramuri ce reprezenta diviziunea zigotului în două celule-fiice. O ramură ducea la un punct alb, care, la rândul său, se ramifica în mai multe puncte albe. Acestea reprezentau celulele ectodermice. Cealaltă ramură dădea naștere unei alte linii – de celule endodermice, mezodermice și germinale. Dacă nu știai că te uiți la o trichină, era ca și cum te-ai fi uitat la arborele genealogic al dinastiei de Habsburg.

Weismann avertiza imediat că acest copac era doar o „ilustrație teoretică".[672] L-a desenat doar pentru a-și comunica ideile despre diviziunea crucială dintre celulele germinale și cele somatice. Dar imaginea i-a inspirat pe alți biologi să analizeze dezvoltarea embrionilor adevărați și să deseneze proprii arbori.[673]

Unul dintre primii biologi care au desenat aceste linii celulare a fost un tânăr absolvent american, pe nume Edwin Grant Conklin.[674] Conklin a început să deseneze în vara lui 1890, când a mers într-un sat de pe malul mării, Woods Hole, din Massachusetts, ca să găsească ceva de studiat pentru teza de doctorat. A sfârșit prin a curăța melci de mare de pe cochiliile de crab și a le colecta ouăle. Ouăle de melc de mare erau atât de mari și de transparente, încât Conklin le putea vedea clar la microscop. A desenat un ou de melc de mare, inclusiv nucleul și alte structuri de la interior. A desenat un altul atunci când oul s-a divizat în două. De fiecare dată când embrionul se diviza, Conklin desena un alt portret în creion, identificând fiecare celulă nouă în funcție de părintele acesteia. Portretele sale s-au transformat din mici grupuri de celule în sfere mari și apoi, în forme de o mai mare complexitate.

„Am urmărit celulele individuale de-a lungul dezvoltării lor, le-am urmărit până când mulți au râs de asta", își amintea mai târziu Conklin. „Au numit-o contabilitate celulară."[675]

Orele pe care Conklin le-a petrecut uitându-se prin microscop l-au făcut ținta batjocurii în laborator. Într-o zi, un coleg de-a lui, Ross Harrison, „s-a furișat în spatele meu în timp ce studiam cu înfrigurare unele dintre formele de diviziune la microscop și mi-a agățat un crab de urechea stângă"[676], povestea Conklin. „Acel crab mi-a înțepat lobul urechii și nu l-am putut îndepărta decât cu ajutorul altor oameni miloși din laborator."

Harrison a fugit, iar Conklin s-a avântat după el. „Am alergat o jumătate de milă sau mai bine, dar nu l-am prins", a spus Conklin.

În ciuda acestor glume, Conklin a reușit să deseneze un număr remarcabil de imagini. Când a revenit la Baltimore, a numerotat fiecare celulă astfel încât cititorii să le poată urmări multiplicarea etapă cu etapă. Conklin a scris

o lucrare despre transformarea melcilor turtiți, pe care i-a dat-o coordonatorului său, William Keith Brooks, să o citească. Câteva zile mai târziu, Brooks i-a înapoiat manuscrisul lui Conklin: „Ei bine, Conklin“ a spus el tare, astfel încât să îl poată auzi și ceilalți studenți din laborator, „această universitate acordă uneori titlul de doctor pentru numărarea cuvintelor; cred că e posibil să acorde un titlu și pentru numărarea celulelor.“

Ceilalți studenți au început să râdă. „Evident, m-am simțit neînsemnat“, a zis Conklin.

Vara următoare, Conklin s-a reîntors la Woods Hole și a strâns din nou melci turtiți. Într-o zi, profesorul Edmund Beecher Wilson a venit la masa lui de laborator și i-a spus că efectua un studiu similar despre larvele lipitorilor. Conklin și Wilson au discutat și și-au comparat desenele. Au fost șocați să vadă cât de asemănători erau embrionii, începând chiar de la primele stadii de dezvoltare. Wilson a devenit mentorul lui Conklin, prezentându-l altor oameni de știință și ajutându-l să își publice cercetările în reviste științifice. Conklin a continuat să deseneze extrem de detaliat embrioni ai altor specii, urmărind liniile celulare mai departe decât o făcuse oricine altcineva până atunci.

Descoperind liniile Conklin, a găsit o nouă modalitate de a aborda dezbaterea veche de secole despre felul în care un singur ou se dezvolta devenind un organism complex. Putea urmări divizunea celulară atunci când formau țesuturi și organe. A urmărit generații de celule separându-se treptat, dedicându-se unei existețe sub formă de mușchi sau nervi sau alt țesut. În unele cazuri, soarta liniilor celulare era stabilită de la început; în alte cazuri, celulele păreau să păstreze capacitatea de a căpăta o gamă de forme finale diferite.

Conklin a transformat liniile celulare într-o parte esențială a embriologiei.[677] Generațiile ulterioare de oameni de știință au examinat aceste pedigriuri embrionare, încercând să înțeleagă cum ajungeau celulele la identitățile lor finale și cum deveneau identitățile lor fixe pentru tot restul vieții.

Deși genetica era în plină dezvoltare la acel moment, embriologii nu credeau că i-ar putea dezvolta să rezolve misterul. Ei considerau că geneticienii, care încă nu demonstraseră din ce erau făcute genele, erau extrem de aroganți crezând că vor fi cei care aveau să rezolve misterul lui Aristotel. „Acest spirit de aventură al geneticienilor începe să îi îndrepte în direcția noastră“[678], avertiza în 1937 Ross Harrison, dușmanul mânuitor de crabi al lui Conklin, la o reuniune a embriologilor. Această „amenințare cu invazia“, cum o numea Harrison, avea să ducă doar la prostii. Nu era posibil ca explicațiile simpliste, bazate pe gene și mutațiile lor să poată lămuri desfășurarea maiestuoasă a dezvoltării. Geneticienii se puteau preocupa de găsirea mutațiilor care schimbau culoarea ochilor unei muște, spunea Harrison. El și colegii săi embriologi urmăreau o miză mai mare: cum lua naștere ochiul însuși.

Harrison avea cu siguranță dreptate că, în 1937, geneticienii nu știau suficient pentru a putea explica embrionii. Dar chiar în timp ce Harrison își aduna trupele pentru a păzi meterezele universității, un embriolog britanic se gândea deja la felul în care îi putea permite inamicului să pătrundă înăuntru. Conrad Waddington[679] efectua experimente la Universitatea din Cambridge, mișcând bucățele de țesut în embrionii de pui, pentru a vedea dacă le putea perturba dezvoltarea. Dar avea și detașarea filosofului. Putea să treacă dincolo de detaliile subtile ale ectodermului și endodermului și să gândească abstract despre felul în care genele ar putea călăuzi dezvoltarea.

Fiecare celulă din embrion, se gândea Waddington ipotetic, era o mică fabrică. Își folosea numeroasele gene pentru a produce multe proteine[680], dintre care unele se puteau răspândi la alte celule. Diferite celule produceau proteine diferite, creând amestecuri chimice complicate care difereau de la un loc la altul din embrion. Amestecul specific la care era expusă o celulă putea face ca aceasta să capete o identitate nouă în timpul dezvoltării.

Waddington împărtășea pasiunea lui Weismann pentru desene. Pentru a ilustra dezvoltarea embrionilor, el a desenat un deal traversat de văi care se bifurcau. Și-a imaginat o linie celulară ca o minge care se rostogolea în acest peisaj. Panta o putea călăuzi de-a lungul unei văi sau de-a lungul alteia – devenind un anumit tip de celulă. Waddington l-a rugat pe un prieten artist să ilustreze peisajul cu două imagini, una cu vedere de sus și

cealaltă cu vedere de jos. Zona inferioară a peisajului era ancorată cu tiranți, care mergeau în jos pentru a crea văile care duceau celulele către stările finale.

Lui Waddington îi plăcea să numească acest relief straniu peisaj epigenetic, împrumutând cuvintele din vechime folosite de Harvey și Aristotel. Waddington a folosit termenul, după cum explica într-un manual din 1956, „pentru teoria conform căreia dezvoltarea este generată de o serie de interacțiuni dintre părți".

Waddington admitea de bună voie că peisajul său epigenetic era doar o idee ce avea valoare în principal ca modalitate de a-i călăuzi gândurile. „Deși peisajul epigenetic furnizează doar o imagine brută a dezvoltării embrionare și nu poate fi interpretat riguros"[681], scria el, „are anumite merite pentru cei care, asemenea mie, consideră că e comod să aibă o imagine mentală, oricât de vagă, a lucrurilor la care încearcă să se gândească."

Imaginile desenate de Weismann, Conklin și Waddington erau asemenea viziunilor din viitor.[682] Surprindeau o parte din adevărul general despre modul în care ne dezvoltăm, dar le lipseau detaliile. Cei trei biologi făceau greșeli, chiar dacă erau pardonabile. S-a dovedit că Weismann greșise când spusese că tendințele ereditare se împărțeau între celulele-fiice. ADN-ul care codifică genele se copiază în totalitate de fiecare dacă când o celulă se divide. Diferența dintre o celulă de glandă sudorifică și o celulă de papilă gustativă constă în combinația de gene care sunt active în fiecare dintre ele, precum și în combinația tăcută. Iar acea diferență poate fi transmisă de la celulele-mamă la celulele-fiice.

Este o moștenire, dar nu a unei anumite mutații. Este moștenirea unei stări, o configurație a rețelei vieții. Iar prima imagine a felului în care este configurată acea rețea a fost zărită de o femeie a cărei îndatorire zilnică era să se pregătească pentru apocalipsă.

În anii 1950, bombele cu hidrogen străfulgerau lumea odată cu fiecare test. Părea că războiul nuclear nu era departe. Filmele distilau anxietatea și o proiectau pe ecranele cinematografelor. În Godzilla, un monstru creat de radiații călca Tokyo în picioare. Furnicile uriașe din Ei măcelăreau oamenii

cu acid formic. În Ziua în care Pământul a luat foc, bombele nucleare împingeau Pământul de pe orbita sa din jurul Soarelui.

Coșmarurile nucleare cuprindeau nu doar incinerări, ci și o înfiorătoare transformare a eredității. Oamenii care nu se evaporaseră în explozie erau străbătuți de radiații. Acestea le puteau distruge celulele din adâncul trupurilor, provocând boala de iradiere și cancer. Dacă o particulă alfa lovea o celulă dintr-un ovul sau din spermă, putea modifica ADN-ul din interiorul acesteia, extinzând astfel ravagiile războiului nuclear la generațiile viitoare. Era posibil ca supraviețuitorii să le transmită descendenților mutații, odată cu bolile pe care acestea le provocau.

Guvernul britanic a decis că era necesar un laborator pentru studierea acestui tip de distrugere și avea nevoie de oameni de știință ca Mary Lyon[683] ca să lucreze acolo. Lyon, o geneticiană de 30 de ani, tăcută și concentrată, a fost angajată în 1955 pentru a lucra la Unitatea de cercetare radio-biologică de la Consiliul de cercetare medicală.

Era încă o raritate ca o femeie să aibă un asemenea loc de muncă. Când Lyon mersese la Universitatea din Cambridge pentru a studia zoologia, i se permisese să primească doar o diplomă „parțială“, deși muncea la fel de asiduu precum colegii săi bărbați. Cu toate acestea, Lyon i-a impresionat într-atât pe profesorii săi, încât aceștia au ajutat-o să obțină un loc de doctorand în echipa lui Robert Fisher, geneticianul care combinase conceptele de ereditate ale lui Mendel și Galton și le dăduse o nouă formă, în anii 1920.

Fisher s-a dovedit a fi un isteric irascibil care îi dădea tot timpul pe doctoranzi afară din laborator. Dar Lyon i-a câștigat respectul și acesta a pus-o să se ocupe de unii dintre șoarecii mutanți pe care îi studia. Ea a realizat experimente elegante[684] pentru a vedea felul în care o mutație putea da naștere unor caracteristici diferite, cum ar fi o blană pătată sau pierderea echilibrului. Dar a decis că laboratorul plin de furie al lui Fisher era prea toxic pentru evoluția sa ca om de știință. Era adepta noilor idei despre epigenetică ale lui Conrad Waddington și, drept urmare, a mers la Universitatea din Edinburgh, unde acesta devenise șeful catedrei de biologie, pentru a-și termina teza de doctorat.

Lui Lyon i-a mers foarte bine din punct de vedere științific la Edinburgh și a rămas acolo după ce și-a terminat disertația pentru a-și continua cercetările. Waddington a pus la dispoziția cercetătorilor săi cele mai noi tehnologii, iar aceștia dezbăteau cele mai noi idei despre ereditate și dezvoltare. Deși era cerebrală și modestă, Lyon și-a câștigat totuși la Edinburgh reputația că desfăcea firul în patru în problemele științifice. Își contrazicea politicos colegii de sex masculin mai în vârstă, dacă ea considera că raționamentul lor era deficitar. Prietenii pe care Lyon și i-a făcut la Edinburgh se obișnuiseră cu tăcerile sale lungi când formula ceea ce urma să spună. Deși îi mergea bine ca om de știință, părinții ei tot nu puteau înțelege de ce o femeie ar fi dorit să își piardă timpul ocupându-se de niște șoareci ciudați.

„Voiau să mă căsătoresc la un moment dat", își amintea ea ulterior, într-un interviu.

„De ce nu ați luat în calcul acea idee?", a întrebat-o reporterul.

„Nu mi-a plăcut."

Diferențele dintre sexe au ajuns să domine chiar și munca lui Lyon. La Edinburgh, avea ocazia să studieze primii șoareci cu mutații ale cromozomului X. Îi folosea pentru a explora felul în care erau transmise generațiilor următoare caracteristicile de pe cromozomii X și Y. Lyon și-a luat șoarecii cu ea atunci când guvernul britanic a transferat-o împreună cu alți biologi de la Edinburgh la Unitatea de cercetare radiobiologică de lângă Oxford. Acolo trebuiau să descopere riscurile genetice ale războiului nuclear. După cinci ani de efervescență intelectuală la Edinburgh, lui Lyon i s-a părut că birocrația guvernamentală din unitate era abrutizantă. Pe cât se putea, „am încercat întotdeauna să rămân la cercetările pe șoareci"[685], spunea ea.

Unul dintre tipurile de șoareci pe care îi studia, numiți pătați, aveau o formă de ereditate deosebit de interesantă. Femela șoarece căpăta o serie de pete colorate răspândite aleatoriu pe blană. Șoarecele mascul se putea confrunta cu una din două situații foarte diferite: fie ajungea să aibă o blană uniformă, fie murea înainte de naștere.

Aceste indicii i-au sugerat lui Lyon că pe cromozomul X al șoarecelui pătat pândea o mutație fatală. Șoarecii masculi mureau dacă o moșteneau, pentru că aveau doar un singur cromozom X. Femelele, care aveau doi cromozomi X, aveau șanse mai mari de supraviețuire. Dacă unul dintre cei doi cromozomi X nu avea mutația respectivă, acestea se dezvoltau normal.

Lyon bănuia că mutația era responsabilă și pentru modelele de pe blana șaorecilor pătați. O singură copie normală a cromozomului X la masculi producea blană de aceeași culoare. Cumva, faptul că aveau două copii ale cromozomului X făcea ca femelele să aibă blana pătată. Mai mult, dar petele formau modele diferite de la o femelă la alta.

Cercetând studiile anterioare despre cromozomul X, Lyon căuta dovezi care să poată explica toate rezultatele ciudate. Pornind de la problema limitată a șoarecilor pătați a ajuns la o chestiune mult mai profundă legată de cromozomii X și Y.

Cu două copii ale cromozomului X, o femelă ar fi trebuit să aibă de două ori mai multe proteine din genele sale decât un mascul. Acele proteine suplimentare ar fi trebuit să cufunde biologia femelei într-un haos letal. Lyon și-a dat seama că marele mister din jurul cromozomilor X era felul în care femelele puteau fi sănătoase având doi asemenea cromozomi, iar masculii doar unul.

Lyon și-a dat seama că cercetătorii canadieni descoperiseră un posibil răspuns în anii 1940 când examinaseră celulele pisicilor femele. Au văzut că, în fiecare celulă, unul dintre cei doi cromozomi X era înfășurat într-o masă întunecată. Celălalt cromozom X era deschis, la fel ca toți ceilalți cromozomi. Poate că, se gândea Lyon, femelele își dezactivează un cromozom X din fiecare celulă, reducându-i genele la tăcere. Drept urmare, doar un cromozom X avea proteine, la fel ca la masculi.

Această explicație prezenta însă o problemă. Nu putea lămuri chestiunea șoarecilor pătați ai lui Lyon.

Dacă femelele de șoarecii pătați își dezactivau unul dintre cromozomii X, ar fi trebuit să se confrunte cu cele două situații de care se loveau masculii.

Dezactivarea cromozomului X normal ar fi trebuit să le aducă moartea înainte de naștere. În schimb, dezactivarea cromozomului X mutant ar fi trebuit să le dea o blană de culoare uniformă. Cumva, femelele reușeau să evite ambele situații.

Tot gândindu-se la asemenea aspecte, lui Lyon i-a venit o idee care le putea explica pe toate. S-a așezat, a bătut la mașină șapte paragrafe și le-a trimis la revista Nature.

Lyon a avansat ipoteza că, pe măsură ce un embrion femelă se dezvoltă, celulele sale își dezactivează unul dintre cei doi cromozomi X. Dar fiecare celulă alege unul dintre cromozomi aleator. După ce face această alegere, celula se divide și le determină pe celulele-fiice să își dezactiveze același cromozom. La rândul lor, acestea transmit aceeași alegere către toți descedenții lor. Organismul unui șoarece femelă este format din linii celulare, dintre care jumătate și-au deazctivat un cromozom X, iar cealaltă jumătate, pe celălalt.

Acest tip de ereditate internă ar putea explica șoarecii pătați. Lyon a presupus că aveau un cromozom X cu o mutație care perturba dezvoltarea pielii. Pielea șoarecelui femelă era compusă din grupuri de celule. Toate celule din fiecare grup își dezactivau același cromozom X. Drept urmare, unele grupuri produceau blană normală, iar altele produceau culori diferite.

Nature a publicat scurtul articol al lui Lyon în 1961. Alți biologi l-au citit și și-au dorit să se fi gândit ei la ideea respectivă. Între timp, Lyon a continuat să caute mai multe dovezi. A investigat blana pisicilor, descoperind că pisicile cu blana de culoarea carapacei de țestoasă (tortie) și cele cu blana tricoloră (calico) prezentau tipare care se potriveau cu modelul ei. De asemenea, o serie de boli umane păreau să îi susțină ipoteza.

Când Lyon și-a publicat noile dovezi în alte articole, ceilalți oameni de știință au considerat ideea sa irezistibilă. Au numit-o ipoteza Lyon sau doar L.H. Dezactivarea aleatorie a cromozomului X a ajuns să fie cunoscută ca „lyonizare“ – deși Lyon nu era de acord nu denumirea.

În ١٩٦٣, când Lyon a mers la New York pentru a ține un discurs la o conferință științifică, ziarele și revistele i-au adus nenumărate laude. Cei de la Time erau uimiți că vedeta reuniunii s-a dovedit a fi o „o englezoică tăcută care nu a prezentat nici o lucrare și care este, culmea, redactor al publicației bianuale Mouse News Letter."

Dar Lyon și-a atras mânia unui adversar de temut, un genetician de origine germană, pe nume Hans Grüneberg. Grüneberg fugise din calea naziștilor în 1933, refugiindu-se în Anglia, și devenise profesor la University College din Londra. La mijlocul secolului XX, Grüneberg a făcut mai mult ca oricine altcineva pentru a transforma șoarecii într-un model pentru ereditatea umană. A scris ghiar ghidul de necontestat pe acest subiect, Genetica șoarecelui.[686]

Grüneberg examinase teza de doctorat a lui Lyon în 1950. Un deceniu mai târziu, el i-a citit articolul din Nature și l-a considerat ridicol. „Probabil că nu și-a dat seama că nu mai eram doctorand – că nu mai era cazul să îi cer permisiunea"[687], a presupus Lyon ulterior.

Deși ceilalți oameni de știință salutau cercetările lui Lyon, Grüneberg a lansat o cruciadă împotriva ei. În cercetările sale, Grüneberg studia șoarecii cu o mutație pe cromozomul X care genera dinți stricați. Conform ipotezei lui Lyon, dinții unei femele ar fi trebuit să fie formați din grupuri de celule, dintre care unele foloseau versiunea sănătoasă a cromozomului X, iar altele o foloseau pe cea deficitară. Dar când Grüneberg s-a uitat în gurile șoarecilor, a văzut că toți dinții lor erau la fel.

Când Grüneberg a cercetat studiile despre bolile umane, nu a găsit dovezi convingătoare pentru ipoteza lui Lyon. „Concluzia este", declara Grüneberg cu solemnitatea unui judecător, „că la om (ca la orice alte mamifere) comportamentul genelor legate de sex nu susține ipoteza Lyon."

Ceilalți oameni de știință au fost îngroziți de lipsa de scrupule a lui Grüneberg. An după an, lucrare după lucrare, conferință după conferință, el și-a continuat atacurile. Și colegilor lui le era rușine pentru el pentru că refuza să accepte dovezile în favoarea lyonizării care continuau să se adune. Unul dintre studiile cele mai importante în favoarea L.H. a apărut în 1963.

Ronald Davidson, un genetician de la John Hopkins, și colegii săi studiau o boală de sânge numită deficiența G6PD. Este provocată de o mutație de pe cromozomul X, generând un defect la nivelul proteinelor numite G6PD care face ca globulele roșii din sânge să se dezintegreze. Bărbații care moștenesc mutația G6PD fac întotdeauna boala. Pe de altă parte, femeile pot scăpa de simptome dacă cealaltă copie a lor de cromozom X are o versiune normală a genei G6PD.

Davidson a cercetat celulele individuale din pielea femeilor care moșteniseră mutația. El a arătat că jumătate dintre celule își dezactivaseră cromozomul X cu gena defectă, iar cealaltă jumătate dezactivaseră versiunea funcțională. Per total, celulele femeilor produceau suficient G6PD pentru a le menține sănătoase.

Grüneberg a refuzat să accepte dovezile aduse de Davidson. În schimb, a început să îi atace și pe susținătorii lui Lyon. Timp de un deceniu, spunea mai târziu Lyon, Grüneberg i-a făcut viața grea și deprimantă. Cu toate acestea, ea și păstrat calmul imperturbabil. În anii 1970, oamenii de știință au încetat să se mai întrebe dacă lyonizarea era adevărată. Voiau doar să înțeleagă cum avea loc.

S-a dovedit că răspunsul se afla în numeroasele molecule care roiesc în ADN-ul nostru. Aceste molecule – o combinație de proteine și de molecule de ARN – controlează care gene sunt activate și care rămân tăcute. Unele dezactivează genele înfășurând strâns segmente de ADN în jurul unor mosoare. Altele le desfac, permițând moleculelor care citesc genele să ajungă la ADN-ul expus.[688] Unele proteine strâng o genă, dezactivând-o până când cade. Din moment ce fiecare celulă poate face multe copii ale unei proteine care dezactivează genele, o alta îi va lua locul în curând. De asemenea, celulele pot dezactiva genele pe termen lung acoperindu-le cu scuturi moleculare durabile. Această protecție – numită metilare – durează mai mult decât viața unei celule. Când celula se divide, cele două celule-fiice construiesc scuturi noi care se potrivesc cu tiparul inițial.

Numeroși oameni de știință și-au dedicat cariera găsirii moleculelor care dezactivează cromozomii X. Căutările lor i-au condus către un segment de ADN de pe cromozomul X, numit Xic, unde se află mai multe gene vitale.

La începutul dezvoltării unui embrion femelă, cei doi cromozomi X din fiecare celulă sunt conduși unul către celălalt, iar regiunile lor Xic se aliniază perfect. Un grup de molecule coboară pe ambele regiuni Xic, oscilând între acestea, într-o versiune moleculară a jocului de ala-bala-portocala. În cele din urmă, se așază pe una dintre cele două regiuni Xic, unde activează genele care vor închide întregul cromozom X.

Una dintre genele pe care le activează este numită Xist. Celula folosește Xist pentru a produce moelcule de ARN lungi ca niște șerpi. Acestea șerpuiesc de-a lungul cromozomului X, gâsind un loc pe care să îl ia în stăpânire. În timp ce un capăt al unei molecule Xist apucă cromozomul X, celălalt capăt oprește proteinele în trecere care vin să îl ajute. Împreună, ele sucesc și încolăcesc cromozomul X, până când se contractă, rezultând o bucată compactă de ADN. În tot acest timp, celălalt cromozom X rămâne activ păstrându-și copia propriei copii a genei Xist.

Fiecare celulă din embrionul femelă timpuriu aruncă zarurile genetice pentru a alege ce cromozom X să dezactiveze în acest fel. Alegerea este permanentă. Când celula se divide, desface cu migală cromozomul X dezactivat pentru a face o copie. În cele două noi celule-fiice, același cromozom X este pliat din nou. Cromozomul devine un fel de cutie cu ustensile vechi de bucătărie pe care o muți dintr-un apartament într-altul, fără să folosești vreodată ceea ce conține.

Putem vedea acum lyonizarea nu doar la nivel molecular, ci și în tot organismul. În 2014, Jeremy Nathans și colegii săi de la Universitatea John Hopkins au găsit o cale de a face cromozomii X activi să se aprindă. Au inserat o genă în cromozomul X al unui șoarece care producea o proteină roșie strălucitoare atunci când oamenii de știință expuneau șoarecele la o anumită substanță chimică. Apoi, au conceput o altă serie de șoareci care să producă o proteină verde. Printr-o reproducere atentă, au putut obține pui de șoareci care au moștenit un cromozom verde de la un părinte și unul roșu de la celălalt. Când au adăugat ambele substanțe chimice în diferite locuri ale corpului șoarecilor, celulele lor s-au aprins precum luminițele de Crăciun. Fiecare celulă era fie verde, fie roșie, în funcție de cromozomul dezactivat.

În general, celulele învecinate străluceau în culori diferite. Dar când Nathans s-a retras ca să vadă totul de la distanță, au apărut noi tipare. Cu totul întâmplător, era posibil ca șiruri mari de celule să aibă activat în principal cromozomul X din partea tatălui, în timp ce altele îl aveau pe al mamei. Acest dezechilibru putea afecta organe întregi. Unii șoareci aveau creierele cu o emisferă în principal roșie, iar cealaltă, în principal verde. La unii se vedeau în ochiul stâng celule retiniene care foloseau în principal cromozomul X al tatălui, în timp ce cromozomul X al mamei se vedea în ochiul drept. Variațiile includeau chiar și șoareci întregi. La unele animale, aproape toți cromozomii X de la un părinte erau dezactivați în tot organismul. La altele, era invers.

Cea mai mare parte a cercetărilor efectuate de oamenii de știință asupra cromozomilor X s-au concentrat pe capacitatea specială a acestora de a ne îmbolnăvi. La bărbați, existența unei singure copii a cromozomului X înseamnă că nu pot spera să fie salvați de o genă mutantă cu ajutorul unei rezerve funcționale. Drept urmare, cele mai multe boli ereditare legate de cromozomul X se manifestă aproape exclusiv la bărbați. De exemplu, mușchii au nevoie de o proteină numită distrofină pentru a funcționa corespunzător și se întâmplă ca gena distrofinei să se afle pe cromzomul X. Distrofia musculară Duchenne – o boală care face ca mușchii din multe părți ale corpului să se atrofieze – afectează aproape mereu băieții. Ei o moștenesc de la mamele lor neștiutoare, la care boala nu se manifestă pentru că unele dintre celulele lor musculare produc suficientă distrofină pentru a le menține forța. Pe de altă parte, femeile se confruntă la rândul lor cu probleme în cazul în care cromozomii X tăcuți devin activi, afectându-le echilibrul proteic.

Dar Nathan și colegii săi bănuiesc că lyonizarea ar putea avea și o parte bună. Ar putea extinde sfera eredității în cazul femeilor. În creier, e posibil ca unii neuroni să aibă un cromozom activ X care îi face să se ramifice după un anumit tipar, în timp ce alți neuroni se ramifică după un altul. Puterea creierului uman este dată de diversitatea sa – de diferitele feluri de neuroni, de diversele tipuri de circuite, de la diverse tipuri de substanțe chimice pentru comunicare. E posibil ca lyonizarea să facă creierele femeilor mai diverse intrinsec.

În ziua de Crăciun a anului 2014, Lyon a luat prânzul și a băut un pahar de vin de Xeres înainte să tragă un pui de somn. La acel moment, se pensionase de mult timp, după multe succese. În 1998, Cambridge organizase o ceremonie specială pentru a-i acorda o diplomă oficială care să o înlocuiască pe cea parțială. O clădire a Consiliului de cercetare medicală a primit numele său, în semn de cinstire. Societatea de genetică din America a lansat premiul anual Mary Lyon ca semn de apreciere pentru un genetician remarcabil. Biologul James Opitz a deplâns faptul că „era o onoare prea mică pentru cea pe care mulți dintre aceia care o cunosc o consideră potrivită pentru Premiul Nobel". În ziua de Crăciun, pe când dormea, Lyon a încetat din viață. Opitz a sperat ca în ultimele sale clipe aceasta să o fi avut în poală pe pisica sa calico Cindy – dovada vie a lyonizării – ca să îi țină companie.

Mary Lyon nu a dezvăluit doar felul în care femeile se descurcă în viață cu doi cromozomi X. Ea a inaugurat o nouă manieră de a ne gândi la ereditatea noastră interioară. Ipoteza sa a oferit un exemplu al modului în care celulele pot face ca ele și descendenții lor să folosească anumite gene și nu altele. Se pare că asemenea angajamente le permit celulelor din embrionul timpuriu să se transforme în țesuturi și organe diferite. În deceniile care au urmat după cercetarea de pionierat a lui Lyon, alți oameni de știință au analizat alte etape ale acestui proces. Este un proces care începe odată cu concepția, continuă pe durata dezvoltării și durează pentru tot restul vieții.

În momentul fertilizării, când un spermatozoid se contopește cu un ovul și își descarcă conținutul de cromozomi și alte molecule, se activează un set distinct de gene. Această combinație specială face zigoții totipotenți, ceea ce înseamnă că au potență totală. O singură celulă zigotică are potențialul de a deveni orice tip de celulă din corp sau chiar și o celulă din placentă. Când zigotul se divide, produce două noi celule totipotente, apoi patru. Dacă un doctor ar culege oricare dintre aceste celule totipotente și ar cultiva-o într-un vas de laborator, s-ar putea multiplica formând un embrion complet, cu tot cu placentă.

Cu alte cuvinte, aceste celule nu moștenesc de la celulele-mamă doar ADN-ul, ci și totipotența. Această stare continuă de la o generație la alta, datorită moleculelor care plutesc în ADN-ul lor și care determină ce gene să

folosească celulele și ce gene să rămână inactive. Câteva gene principale creează proteine puternice, fiecare dintre acestea putând menține active sau inactive sute de alte gene. Acele gene principale se susțin și unele pe altele în bucle de reacție.[689] O genă o promovează pe alta, care apoi activează o alta, care o activează pe prima. Când o celulă totipotentă se divide, celulele-fiice moștenesc aceeași rețea echilibrată de proteine. Moleculele preiau imediat controlul ADN-ului în cele două celule noi, astfel încât celulula nouă să moștenească totipotența părintelui său.

Celulele totipotente pot păstra acest echilibru delicat de-a lungul câtorva diviziuni. Însă apoi, fiecare celulă nouă își pierde totipotența, iar posibilitățile sale de viitor devin limitate. Celulele care formează învelișul exterior al embrionului se transformă în placentă. Celelalte celule, care formează un grup de celule în interiorul învelișului, nu pot deveni decât parte a embrionului însuși. În loc să fie totipotente, aceste celule sunt acum doar „pluripotente", ceea ce înseamnă că au totuși câteva destine potențiale.

Celulele își schimbă identitățile pentru că rețelele lor de gene și de proteine se rearanjează. Când o celulă totipotentă face proteine din genele sale principale, nu le produce pe o linie de fabricație echilibrată. Uneori mașinaria sa de molecule se oprește și proviziile dintr-o proteină se termină. Alteori accelerează și produce o explozie de molecule.

Aceste fluctuații pot perturba buclele de reacție ale celulelor. Una dintre genele principale dintr-o celulă totipotentă, numită Nanog, menține multe gene inactive. Dacă o celulă nu produce suficiente proteine Nanog, genele inactive pot intra în acțiune – inactivând-o chiar pe Nanog. Odată ce aceste rețele de gene se schimbă, nu se mai pot schimba la loc. Celula se transformă din totipotentă în pluripotentă.

Celulele pluripotente sunt împinse mai departe în peisajul lui Waddington, căzând în prăpăstii și mai adânci și dedicându-se unor posibilități și mai limitate. Exploziile lor aleatorii de proteine continuă să le ajute să meargă înainte, alături de semnalele pe care celulele le primesc de la vecinii lor. Celulele pluripotente ajung într-unul dintre cele trei straturi germinale. Odată ce o celulă a devenit celulă mezodermică, a renunțat la posibilitatea de a deveni parte a unuia din celelalte straturi germinale, pentru a ajuta la

crearea unui ochi sau a unui plămân. Și cu fiecare nouă specializare, metilarea genelor – protecția pe termen lung a ADN-ului – se răspândește mai mult. Celulele încep să își dezactiveze multe dintre genele lor cu asemenea fermitate încât nu mai pot fi trezite din nou. Rețelele de gene care își păstrează identitatea ca os, mușchi sau intestine devin mai puternice, capabile să suporte exploziile eratice de proteine. Când se divid, acestea produc constant mai multe celule de același fel, cu aceeași metilare, aceleași mosoare pentru a-și înfășura ADN-ul.

Când celulele se divid, unul dintre lucrurile cele mai clare pe care celulele-fiice le pot moșteni de la ele este forma. În sistemul nervos al unui embrion, mulți neuroni devin lungi și fusiformi, cu două ramuri subțiri care este ies din corpul celular micuț ce conține ADN. Iar când aceștia se divid, celulele-fiice sunt la rândul lor lungi și fusiforme.

Aceste celule sunt neuronii senzoriali care le permit trupurilor noastre să simtă. De exemplu, există terminații nervoase ca niște pene, îngropate în pielea de la degetele mari, conectate la un neuron senzorial care ajunge de la degetul mare la baza mâinii, se îndoaie în jurul cotului și merge în sus către umăr înainte să ajungă la un ghem de neuroni din jurul măduvei spinării. Durerea pe care o resimți când îți zgârii degetul mare într-un ghimpe este transmisă de-a lungul celor două ramuri către măduva spinării, de unde este trimisă mai departe către alți neuroni care se îndreaptă spre creier.

Leila Boubakar, o specialistă în neuroștiințe de la Universitatea din Lyon, și colegii săi s-au întrebat cum se face că neuronii senzoriali își moștenesc forma cu două ramuri de la precursorii lor cu două ramuri, cunoscuți drept celule de creastă neurală. Observând cu atenție la microscop diviziunea celulelor de creastă neurală, au văzut că se petrece ceva remarcabil: celulele de creastă neurală scăpau de cele două ramuri ale lor înainte de a se divide, lăsând în urmă doar corpurile lor celulare lăbărțate. Dar imediat după ce o celulă de creastă neurală se diviza, celulelor-fiice ale acesteia le creșteau două ramuri noi în aceleași părți în care crescuseră și cele ale celulei-mamă.

Pentru a înțelege cum se întâmpla acest lucru, oamenii de știință le-au atașat etichete strălucitoare unora dintre proteinele din interiorul celulelor de creastă neurală. Au descoperit că celulele creau ceea ce Boubakar și colegii săi au numit o „amintire moleculară“ a formei lor cu două ramuri. Este o amintire ce poate fi moștenită de celulele-fiice. Înainte ca celulele de creastă neurală să își înceapă diviziunea, ele mută niște proteine speciale numite septine la baza celor două ramuri. După ce ramurile mor, grupurile de septine rămân, marcând locul unde s-au aflat ramurile.

Celula de creastă neurală se divide apoi în doi neuroni senzoriali, fiecare dintre aceștia moștenind marcajul de septină. În locul marcat, fiecăruia dintre noii neuronii îi crește o ramură nouă. Experimentele lui Boubakar sugerează că septinele se deplasează apoi de cealaltă parte a noului neuron senzorial. Acolo, septinele formează un nou grup ce marchează locul unde va crește cea de-a doua ramură a noului neuron.

Cercetarea lui Boubakar arată felul în care ereditatea poate încorpora mai mult decât gene. Când celulele se divid, tot ceea ce se află în interiorul lor este o moștenire vie lăsată descendenților. Este fără îndoială adevărat că neuronii senzoriali moștenesc gene de la celulele-mamă. Însă doar acea moștenire genetică nu explică de ce ceva dă naștere la ceva asemănător în interiorul sistemului nostru nervos. Neuronii senzoriali nu își moștenesc forma de la celulele-mamă pur și simplu prin faptul că moștenesc gene pentru septine și alte molecule. Proteinele din celula-mamă orchestrează cu atenție reînnoirea ramurilor la urmaș.

Înainte de naștere, fiicele mele au căpătat neuroni senzoriali în tot organismul. De asemenea, aveau deja aproape toate tipurile de celule: celule ale mușchilor scheletici roșii și celule ale mușchilor scheletici albi; celule de grăsime albă și celule de grăsime brună; lipocite în ficat și celule Paneth în intestine. Dar, la naștere, fiicele mele nu terminaseră nici pe departe de crescut.

Pe tot parcursul copilăriei, multe dintre tipurile lor de celule au continuat să se multiplice. Cele mai multe erau acum în adâcurile canioanelor lui Waddington, ereditatea lor interioară fiind acum rigidă neîncetat. Sunt recunoscător pentru acest strict control epigenetic. A făcut ca ochii lor să nu

se transforme în rinichi și ca unghiilor să nu le crească dinți. Pe când lucram la această carte, Charlotte și Veronica au ajuns la înălțimea de adult, decisă în parte de sute sau mii de variante genetice moștenite de la Grace și de la mine, combinate cu influența mediului american din secolul XXI, plin de soare și pizza. Pe măsură ce se apropiau de înălțimea finală, toate liniile lor celulare au încetinit cu o frânare armonioasă. Acum, plămânii lor de dimensiune normală se potrivesc perfect în cavitatea toracică de mărime corespunzătoare. Lobii urechilor nu le atârnă până la podea.

Însă unele dintre celulele lor au continuat să dea naștere unor noi tipuri, iar această flacără creatoare va continua să licărească pe tot parcursul vieții lor. Unele părți ale corpului omenesc se reînnoiesc perpetuu pe măsură ce celulele vechi mor și se dezvoltă unele noi pentru a le lua locul. La oamenii de 30 de ani, celulele de grăsime au o vârstă medie de doar 8 ani. Globulele roșii supraviețuiesc doar timp de patru luni. Celulele din piele durează doar o lună; papilele gustative, zece zile; mucoasa gastrică, doar două.

Prin corpul omenesc de află refugii ascunse de celule stem[690] care pot reînnoi aceste celule cu viață scurtă. În oasele noastre lungi, în pelvis și în stern există cavități cu măduvă osoasă. Celulele stem pe care le adăpostesc se pot divide în două tipuri de celule, numite celule mieloide și celule limfoide. Celulele mieloide au propria linie, care se împarte în globule roșii, precum și trombocite și celule imunitare care se hrănesc cu bacterii numite macrofage. Celulele limfoide au un arbore diferit: se transformă în celule T, care le pot ordona celulelor infectate să se sinucidă, și celule B, care produc anticorpi care pot ataca cu precizie anumiți agenți potogeni. Celulele stem care se ascund în mucoasa gastrică o reconstruiesc pe măsură ce celulele vechi se desprind. Aceeași reînnoire are loc și la nivelul pielii.

Unele celule stem generează țesut nou doar în situații de urgență. Așa-numitele celule-satelit[691], cuibărite în mușchii noștri, vor produce noi celule musculare pentru a ajuta la repararea distrugerilor. Dacă te tai la mână, celulele stem care stau ascunse în foliculii de păr vor produce noi celule de piele, ce se târăsc până la rană și o vindecă.

Celulele stem[692] trebuie să se ascundă în refugiile lor pentru a-și păstra natura specială. Acolo pot înota într-o piscină de semnale chimice,

asigurându-se că rețeaua potrivită de gene rămâne activată. În aceste refugii, celulele stem execută același număr de magie iar și iar. Se divid în două: o celulă-fiică continuă să se dividă pentru a deveni tipuri mature de celule, în timp ce cealaltă este doar o altă celulă stem. Celulele reușesc acest lucru manipulând felul în care celulele-fiice le moștenesc moleculele. Celulele stem nu își separă pur și simplu moleculele în două jumătăți. Ele mută anumite proteine și molecule de ARN într-o parte, dar nu și în cealaltă. Când se despart în două, una dintre noile celule moștenește o combinație de molecule care îi permite să rămână celulă stem. Cealaltă celulă își schimbă rețeaua în circuite noi și preia noua identitate.

Unul dintre locurile cele mai importante în care se dezvoltă celulele noi este și unul dintre ultimele locuri în care au fost descoperite: în creier.[693] De fapt, generații de specialiști în neuroștiințe erau convinși că neuronii din creier își opreau cu totul diviziunea la puțin timp după naștere. Pentru ca noi să învățăm, neuronii din creierul nostru nu făceau decât să formeze conexiuni noi și să le taie pe cele vechi. În 1928, specialistul în neuroștiințe câștigător al Premiului Nobel, Santiago Ramon y Cajal, a exprimat dogma secolului XX într-o simplă declarație: „Totul poate să moară; nimic nu poate fi regenerat".

Această dogmă a început să se clatine abia la finalul secolul XX. Unele dintre cele mai elegante dovezi ale neurogenezei la adulți a fost facilitată de faptul că aproape toată lumea de pe pământ este parțial compusă din particule radioactive.

Testele nucleare de suprafață au început la mijlocul anilor 1950 și au continuat până la Tratatul de interzicere parțială a testelor nucleare din 1963. Cu fiecare explozie, neutronii au țâșnit în atmosferă, lovindu-se uneori de atomii de azot și transformându-i în carbon-14. Până în 1963, carbonul-14 ajunsese la un nivel dublu față de cel dinainte de teste. Când plantele au absorbit dioxid de carbon din aer, ele au încorporat cantitatea suplimentară de carbon-14 în frunze, tulpini și rădăcini. Și animalele care au mâncat acele plante au acumulat niveluri ridicate ale acestui izotop. Plantele l-au absorbit în frunze și tulpini, iar animalele care s-au hrănit cu acele plante l-au absorbit în toate țesuturile lor. Acele animale includeau și

oamenii care trăiau pe atunci. Ei au folosit carbonul-14 pentru a-și construi multe molecule noi. Mai devreme sau mai târziu, moleculele de ARN și proteinele au fost distruse și reciclate. Dar ADN-ul a rămas neschimbat. Din 1963 încoace, nivelul de carbon-14 din atmosferă continuă să scadă către nivelul la care era înainte de Era Atomică.

La începutul anilor 2000, Jonas Frisén, un specialist în biologie celulară de la Institutul Karolinska din Stockholm, și-a dat seama că putea folosi nivelurile de carbon-14 din celulele din creier pentru a le estima vârsta cu o marjă de până la doi ani. El și colegii lui au început să studieze oamenii care își donau trupurile pentru cercetări științifice. Ei au tăiat bucățele de țesut din diverse regiuni ale creierului și au măsurat nivelul de carbon-14 din ele. Verificând anul nașterii acestora, oamenii de știință au putut determina ce vârstă aveau când se formaseră neuronii.

La început, rezultatele au confirmat dogma. Frisén și colegii săi au analizat cortexul cerebral, stratele exterioare groase ale creierului în care are loc cea mai mare parte a gândirii superioare. Neuronii de acolo datau de la nașterea respectivelor persoane. Însă apoi, oamenii de știință au analizat o mică regiune ascunsă adânc în creier, numită hipocamp. Erau curioși în privința acesteia pentru că oamenii de știință știau de mult timp că hipocampul era vital pentru învățare și pentru crearea amintirilor de lungă durată.

Pentru că hipocampul este atât de mic, testele inițiale nu au fost suficient de sensibile pentru a măsura cu precizie nivelul de carbon-14. Abia în 2013 Frisén și colegii săi au reușit în cele din urmă să facă acele măsurători. Unii dintre neuronii din hipocamp s-au dovedit a fi tineri. De fapt, conform calculelor oamenilor de știință, în fiecare hipocam se adăugau 700 de noi neuroni zilnic.

Adăugarea a 700 de neuroni la cei 8 miliarde din creierul unui om adult este ca și cum ai pune o linguriță de apă într-o piscină olimpică. Totuși, unii oameni de știință bănuiesc că această mică infuzie ar putea fi foarte importantă pentru felul în care funcționează creierele noastre.[694] În cazul șoarecilor, când le este împiedicată creșterea de noi neuroni în hipocamp, le ia mai mult să învețe cum să iasă dintr-un labirint sau cum să apese pe un buton pentru a primi recompensa sub formă de hrană. Poate că noii neuroni

fac posibilă ștergerea amintirilor vechi și imperfecte și formarea unora noi. Cu alte cuvinte, genealogia eredității noastre interioare imaginată de Weismann s-ar putea extinde de la momentul concepției până la ultima lecție pe care o învățăm.

Capitolul 12. Mătura vrăjitoarelor

În Europa medievală, călătorii care treceau prin păduri întâlneau uneori un copac înfricoșător. O singură ramură care răsărea din trunchi părea că aparține unei plante complet diferite. Avea un mănunchi dens de crenguțe, de genul celor pe care oamenii le pot transforma într-o mătură de curățat podelele. Germanii îl numeau Hexenbesen. Cuvântul a fost tradus apoi în engleză ca witches' broom.[695] Se spunea că vrăjitoarele vrăjeau copacii pentru ca în ei să crească mături, pe care acestea le foloseau ca să zboare pe cerul nopții. Ele puteau face să apară alte ramuri pentru cuiburile în care să doarmă. Spiridușii și gnomii foloseau la rândul lor cuiburile, la fel și spiritele rele care hoinăreau și se așezau pe pieptul oamenilor ca să le dea coșmaruri.

În secolul al XIX-lea, aceste grozăvii s-au uitat, iar crescătorii de plante au început să folosească aceste excrescențe rare și ciudate pentru a crea soiuri noi. Bucățile tăiate din ramurile monstruoase puteau prinde rădăcini și crește, transformându-se la rândul lor în copaci, producând semințe, dând naștere unei generații de plante cu aceeași formă monstruoasă. Unele dintre cele mai populare plante ornamentale din ziua de azi au avut ca punct de plecare mătura vrăjitoarelor.

Molidul pitic de Alberta, un copac care ajunge la doar trei metri înălțime, este o prezență des intâlnită în grădinile din suburbii. Dar provine din molizii albi din nordul Canadei care cresc înalți cât o clădire cu zece etaje. În 1904, o pereche de horticultori din Boston, care vizitau Lacul Laggan, au observat că pe un molid de acolo crescuse mătura vrăjitoarelor. Din ramurile ciudate căzuseră pe sol semințe care se transformaseră în mici arbuști îndesați. Horticultorii au luat cu ei unii dintre arbuștii respectivi și i-au denumit Picea glauca „conica“ sau molidul pitic de Alberta. Singura problemă pe care acești arbuști le-o pun proprietarilor este că uneori își recapătă gloria de altădată. Uneori, din molidul pitic de Alberta țâșnește o

ramură care crește rapid în sus, luând forma titanică a predecesorilor săi uriași de la Lacul Laggan.

Totuși, crescătorii de plante nu trebuiau să se ducă în pădurile din nord ca să găsească mătura vrăjitoarelor. Se puteau uita în propriile livezi și grădini. Când observau o ramură ciudată, o numeau lusus. La începutul secolului XX, un fermier din Florida a depistat o apariție notabilă în timp ce își inspecta livada de grepfrut din soiul Walters. Toți pomii aveau fructe cu pulpă albă, cu excepția unuia. În acel pom, fermierul a zărit o creangă de care atârnau fructe cu pulpă rozalie. De la acea unică apariție provin toate grepfruturile cu pulpă rozalie.

Pentru a înțelege mătura vrăjitoarelor sau lususurile, oamenii de știință trebuiau să studieze felul în care cresc plantele. Când celulele plantelor se divid, celulele-fiice moștenesc aceiași factori ereditari prezenți în celula mamă. În unele cazuri, se schimbă o celulă, iar descendenții săi moștenesc noua particularitate. E posibil ca acele celule să producă o ramură nouă, cu tot cu frunze, fructe și semințe. Dar lususurile puteau modifica plantele și în alte feluri. Când înflorea, o jumătate dintr-o floarea-soarelui roșie putea avea frunze galbene. Uneori, un știulete de porumb avea o porțiune cu boabe închise la culoare. Un măr roșu-deschis putea avea o dungă verde ca o fâșie desenată pe o parte, chiar lângă o dungă galben-maronie.

Charles Darwin obișnuia să studieze numerele revistei Gardeners' Chronicle ca să găsească noi relatări despre lususuri. Observa ramurile de cireș care făceau fructe la două săptămâni după restul crengilor. Curiozitatea i-a fost ațâțată de povestea unui trandafir francez care producea în cea mai mare parte flori roz-pal, dar la care apăruse și o ramură plină de flori roz-închis.

Încercând să înțeleagă ereditatea, Darwin considera că studierea acestor lususuri îl putea ajuta. Păreau să aibă aceeași misterioasă forță de generare ca semințele sau ovulele. Lususurile nu erau doar ciudățenii, deformate de un val de frig sau de o boală. Ceva declanșase o schimbare drastică în interiorul lor, declara Darwin, ca „scânteia ce aprinde o materie combustibilă".[696]

Jumătate de secol mai târziu, a devenit evident că materia combustibilă se găsea în cromozomii plantelor. Când celulele plantelor se divizau, ele produceau de obicei copii identice ale materialului lor genetic. Dar, rareori, una dintre noile celule suferea o mutație, iar descendenții săi din interiorul plantei aveau să moștenească această mutație.

„Se pare că o schimbare în compoziția ereditară a celulelor a apărut la soma sau organism“, nota în 1917 biologul T.D.A. Cockrell, „fără să aibă vreo legătură cu procesul de reproducere sexuală.“ Cockrell a numit această schimbare mutație somatică. A inventat acest termen pentru a-l deosebi de mutație pe linie germinală – o mutație pe care celulele germinale o puteau transmite generației următoare.

Când Cockrell studia mutațiile somatice, oamenii de știință cunoșteau atât de puține lucruri despre gene, încât era dificil de spus cum apăreau exact. Poate că perechile de cromozomi nou formate se amestecau și făceau schimb de părți. Dungile ciudate de pe mere – cunoscute ca pete gemene – ar putea apărea pentru că o celulă avea două copii ale genei responsabile pentru culoare. O copie putea fi varianta mai deschisă, iar cealaltă, închisă. Când celula se diviza, lăsă din întâmplare moștenire unei celule-fiice două variante închise la culoare și celeilalte, două deschise la culoare. Când acele celule se multiplicau, fiicele lor moșteneau acele combinații noi. Și din moment ce creșteau una lângă alta, rezultau dungi deschise și închise la culoare.

Pe măsură ce au studiat mai atent aceste plante ciudate, geneticienii le-au dat un nume nou: mozaicuri.[697] Numele aducea aminte de vechile obiecte de artă formate din mii de plăcuțe colorate. Natura crea mozaicurile sale din celule în loc de plăcuțe, într-un curcubeu de profiluri genetice diferite.

Plantele au fost primele care ne-au atras atenția asupra mozaicurilor, dar la începutul secolului XX, oamenii de știință au început să își dea seama că și animalele puteau fi mozaicuri. Le putea atrage atenția un papagal cu un mănunchi de pene închise la culoare pe o aripă, un iepure cu un petic ciudat de blană.

Dar științei moderne i-a luat mult să își dea seama că și noi, oamenii, suntem mozaicuri. Nu e ca și cum mozaicurile umane sunt invizibile. Unele erau chiar imposibil de ratat. Mozaicurile umane se pot naște cu pete-de-vin roșiatice pe față. Alții arată de parcă un artist în cărbune a desenat dungi și pătrățele pe pielea lor (o afecțiune care a ajuns să fie cunoscută drept liniile lui Blaschko, după numele dermatologului german Alfred Blaschko[698], care a descris pentru prima dată afecțiunea în 1901). Un mozaic uman a devenit chiar vedetă în Anglia, în epoca victoriană. Își spunea Omul Elefant.

La naștere, în 1862, Joseph Merrick părea sănătos și normal. Dar în decurs de câțiva ani, fruntea a început să i se umfle în față ca prova unui vapor. Picioarele sale au devenit înfiorător de mari, iar pielea îi era aspră, cu gâlme și culoarea gri ca a unui elefant. Pe măsură ce aspectul i se deteriora, părinții lui erau convinși că diformitățile sale decurg din faptul că mama lui fusese trântită de un elefant la bâlci, pe când era însărcinată cu el.

Merrick a mers la școală până la vârsta de 13 ani, iar apoi și-a găsit de lucru la o fabrică, unde rula țigări. Diformitățile sale au continuat să se agraveze, iar capul i s-a mărit, ajungând la o circumferință de 91 de centimetri. Brațul drept i s-a mărit, luând forma unei vâsle, ceea ce l-a obligat să își abandoneze locul de muncă. A încercat să lucreze ca vânzător ambulant, dar autoritățile i-au revocat curând licența pentru că îl considerau grotesc.

Merrick s-a hotărât să urmeze exemplul lui Charles Byrne, Uriașul irlandez. S-a transformat într-o atracție de circ, călătorind prin Anglia ca Omul Elefant. Managerul său, Tom Norman, obișnuia să avertizeze mulțimile în legătură cu ceea ce urmau să vadă: „Pregătiți-vă să fiți martorii celui care este probabil cea mai remarcabilă ființă umană care a văzut vreodată lumina zilei“.

La Londra, Merrick s-a etalat într-un magazin peste drum de Royal London Hospital. Studenții la medicină veneau să caște gura și, în cele din urmă, a venit și un medic de la spital, Frederick Treves. A fost uimit de „cel mai dezgustător specimen uman pe care l-am văzut vreodată“, după cum își amintea el mai târziu. L-a convins pe Merrick să vină la spital și să fie

examinat de medicii de acolo. Dar după câteva consultații, Merrick și-a dat seama că se simțea ca „un animal la târgul de vite“, și nu s-a mai dus.

Afacerea lui Merrick a intrat în declin, ceea ce l-a făcut pe el și pe Norman să își încerce norocul pe continent. Nici acolo lucrurile nu au mers mai bine, iar în curând, Norman l-a abandonat pe Merrick, care a fost apoi jefuit de toate bunurile. Sărac și murdar, a reușit să revină în Anglia, în 1886, iar Treves i-a amenajat un apartament la spital.

Când Treves l-a întâlnit pentru prima oară pe Merrick, a crezut că Omul Elefant avea o dizabilitate intelectuală. Dar lui Merrick i-a mers bine în noua sa locuință comfortabilă. Scria poezii, făcea diorame de carton și primea în vizită aristocrați. Alexandra, prințesa de Wales, i-a adus o fotografie cu autograful ei și îi trimitea câte o felicitare de Crăciun în fiecare an. Merrick s-a bucurat de această existență fericită timp de patru ani, înainte de a muri în patul său, la vârsta de 27 de ani. Probabil că a murit când capul său uriaș i-a căzut deodată pe spate, retezându-i coloana vertebrală.

Oricât a încercat, Treves nu a reușit niciodată să se lămurească de ce afecțiune suferea Merrick. A adus medici experți, care au presupus că Merrick suferea de o afecțiune a sistemului nervos. Moartea lui Merrick nu i-a domolit curiozitatea lui Treves: a făcut mulaje de ghips din cea mai mare parte a corpului lui Merrick și a pus să i se curețe și fiarbă oasele. Treves a observat că excrescențele de pe scheltul lui Merrick erau enorme și, totuși, era clar că nu erau tumori. Nimeni din familia lui Merrick nu suferise de această boală, ceea ce însemna că nu era moștenită. Și, lucrul cel mai derutant dintre toate, diformitățile erau răspândite în diverse zone ale corpului. Celelalte părți ale corpului său erau normale.

Cazul lui Merrick, precum și liniile lui Blaschko și petele-de-vin erau toate exemple spectaculoase de mozaic genetic, dar adevărata natură a acestuia a rămas ascunsă timp de decenii. O parte dintre motivele acestei scăpări a fost absența instrumentelor științifice, dar au fost și alte motive pentru această întârziere. Când au studiat variațiile genetice la oameni, oamenii de știință au acordat prea puțină atenție variațiilor din interiorul fiecăruia.

Este greu de închipuit o altă explicație pentru faptul că, în 1902, un om de știință și-a dat corect seama că și cancerul era o formă de mozaic, dar a murit înainte ca alți cercetători să demonstreze că avusese dreptate.

La finalul secolului al XIX-lea, Theodor Boveri[699] a realizat o serie de studii despre cormozomi care i-au asigurat locul în istoria științei. De exemplu, experimentele sale arătau clar că cromozomii conțin factori ereditari. Boveri a efectuat cea mai mare parte a experimentelor sale pe arici de mare la un laborator de biologie marină din Napoli. Injecta cu atenție sperma aricilor de mare în ovule și apoi observa cum se dezvoltă, dublându-și cromozomii cu fiecare diviziune.

După câțiva ani de cercetare, Boveri și soția lui, Marcella, s-au gândit la un experiment. S-au întrebat ce s-ar fi întâmplat dacă ar fi injectat doi spermatozoizi în loc de unul într-o singură celulă de arici de mare. După cum au descoperit, rezultatul a fost haos.

ADN-ul suplimentar furnizat de cei doi spermatozoizi a copleșit ovulul fertilizat, făcându-l incapabil să își separe toți cromozomii în seturi egale. Când ovulul s-a divizat, unele dintre celulele-fiice au ajuns să aibă mai mulți cromozomi decât altele. Iar unele au sfârșit fără nici un cromozom. Celulele aberante au continuat să își copieze cromozomii și să se dividă. În cele din urmă, s-au separat în fragmente embrionare, iar unele din acele grupuri de celule au continuat să se dezvolte. Unele au devenit larve sănătoase de arici de mare, iar altele au ajuns bucăți diforme de țesut.

Văzând haosul, Boveri s-a întrebat dacă era asemănător cu cancerul. La sfârșitul secolului al XIX-lea, biologii care studiau celulele tumorale la microscop au observat că cromozomii acestora aveau forme ciudate. Nu puteau vedea cromozomii suficient de bine pentru a înțelege natura exactă a acestor diferențe. Dar au văzut suficient pentru a presupune că cromozomii aveau de-a face cu cancerul.

Acum, văzând haosul din celulele aricilor de mare, Boveri a avut o idee remarcabilă, de geniu. Pentru a crește normal, s-a gândit el, celulele trebuiau să moștenească același set de cromozomi ca părinții lor. Dacă procesul era perturbat, era posibil ca celulele să ajungă să aibă prea mulți

sau prea puțini cromozomi. Multe dintre celulele mutante mureau. Uneori aceste celule se multiplicau cu o viteză neobișnuită. Celulele fiice ale acestora moșteneau același cromozom anormal și continuau să prolifereze. Rezultatul era o tumoare.

Imediat ce Boveri a lansat această teorie, s-a confruntat cu o puternică opoziție. „Sceptcismul cu care au fost întâmpinate ideile mele atunci când le-am discutat cu cercetătorii care au rol de judecători în acest domeniu m-a determinat să abandonez proiectul“, a spus el mai târziu. Boveri a lăsat deoparte această idee timp de 12 ani și a făcut-o publică abia în 1914, în cartea sa Despre originile tumorilor maligne. Chiar și atunci, s-a confruntat cu scepticism. Boveri a murit în anul următor, fără să știe vreodată că avusese dreptate.

Abia în 1960, oamenii de știință au analizat cromozomii suficient de atent pentru a testa teoria lui Boveri. David A. Hungerford și Peter Nowell au descoperit că oamenilor cu o formă de cancer numită leucemie mieloidă cronică le lipsea o bucată substanțială din cromozomul 22. S-a dovedit că o mutație a dus acea bucată pe cromozomul 9. Cromozomii modificați au făcut celulele să devină canceroase.

La fel ca Boveri înaintea lor, Hungerford și Nowell puteau observa doar modificările la scară mare care apăreau la cromozomi. Generațiile ulterioare de oameni de știință aveau să dobândească tehnologia necesară pentru a studia ADN-ul celulelor canceroase la o scară mai mică, realizând secvențierea întregilor genomuri din celulele tumorale. Și când au privit mai îndeaproape, au descoperit că modificări mult mai mici decât cele observate de Hungerford și Nowell puteau determina celulele să provoace cancer.

Celulele sănătoase produc multe proteine care le protejează să nu devină canceroase. Tăierea unui mic fragment de ADN sau citirea incorectă a unei singure baze din gene dezactivează aceste protecții și lasă celulele să o ia razna. De exemplu, unele gene produc proteine care reglează cât de repede cresc și se divid celulele. Dezactivarea uneia din aceste gene poate fi ca dezactivarea frânelor de la o mașină care merge pe pantă în jos. O succesiune de mutații pot împinge apoi descendenții unei celule mai departe

în jos, pe panta care duce spre cancer. Ele pot face celulele precanceroase invizibile pentru sistemul imunitar, care caută continuu tumori noi. Pot face celulele să transmită semnale ce ademenesc vasele de sânge către ele, pentru a le hrăni creșterea necontrolată.

Fiecare nouă generație de celule canceroase moștenește aceste mutații periculoase și, când produc o tumoare completă, aceasta poate adăposti mii de noi mutații care nu apar și la celulele sănătoase. Aceste mutații le pot permite celulelor canceroase să prolifereze în defavoarea gazdei, dar pot distruge și celulele însele. Mutațiile ADN-ului din mitocondrii, care generează combustibilul unei celule, o pot lăsa fără energia necesară pentru a se dezvolta. Celulele canceroase pot rezolva această dilemă printr-o schimbare îndrăzneață din ADN-ul lor: ele fură genele mitocondriale de la celulele sănătoase pentru a-și înlocui genele deteriorate.

Este greu de să ne gândim la cancer ca având ceva în comun cu un grepfrut roz. Și, cu toate acestea, ambele sunt rezultatul mozaicului genetic: linii vii de celule sunt separate de restul organismului de mutațiile pe care le moștenesc de la celulele-mamă. Odată ce oamenii de știință și-au dat seama că, de fapt, cancerul este o formă letală de mozaic genetic, s-au întrebat ce alte forme ar putea lua.

Când oamenii de știință au cercetat mai îndeaproape felul în care celulele se divid în organism, aritmetica simplă[700] a sugerat că mozaicul ar putea fi peste tot. Un singur ovul fertilizat se va multiplica în aproximativ 37 de mii de miliarde de celule până când o persoană ajunge la vârsta adultă. De fiecare dată când una din acele celule se divide, trebuie să creeze o nouă copie a celor trei miliarde de perechi de baze ale ADN-ului. În cea mai mare parte, celulele noastre reușesc să facă această duplicare cu o precizie uluitoare. Dacă fac o greșeală, una dintre celulele-fiice va dobândi o nouă mutație care nu era prezentă la momentul concepției. Și, dacă acea celulă-fiică produce o întreagă linie, o va moșteni un potențial fond vast de celule. Pornind de la estimările ratei mutațiilor somatice, unii cercetători au calculat că e posibil să existe peste zece catralioane de noi mutații răspândite în fiecare dintre noi.

Dar numai aritmetica simplă nu poate dezvălui natura exactă a mozaicului. Când o mutație apare la o celulă, o poate ucide. E posibil ca organismele noastre să efectueze un fel de selecție naturală internă, favorizându-le pe cele care păstrează genomul ce l-am avut de la început, ca ovule fertilizate. Poate că alte mutații erau inofensive, acumulându-se fără nici un efect, bun sau rău. Fără tehnologia care să permită examinarea ADN-ului, cercetătorii nu puteau descoperi care dintre posibilități era reală. Cu toate acestea, au reușit să descopere exemple noi de mozaicuri umane, însă doar atunci când aceste exemple erau imposibil de ignorat.

De exemplu, pe 5 august 1959, la New York University Medical Center, s-a născut un bebeluș cu penis și vagin, dar fără testicule. Medicii au extras celule din măduva osoasă a bebelușului pentru a le studia cromozomii de sex. Dintre cele 20 de celulele pe care le-au examinat medicii, opt aveau un aranjament prezent la băieți: un cromozom X și unul Y. Dar 12 dintre celule aveau doar un singur cromozom X.

Bebelușul fusese un zigot cu un cromozom X și unul Y, și-au dat seama medicii. Dar la un moment dat, în timpul sarcinii, din întâmplare, o celulă care se diviza în embrion nu a reușit să își transmită cromozomul Y către una dintre celulele-fiice. Fără un cromozom Y, celula nu a putut produce unele dintre proteinele implicate în dezvoltarea anatomiei masculine. S-a divizat și a transmis mai departe lipsa de cromozomi Y descendenților săi, dând naștere unor părți anatomice femeiești. Bebelușul a devenit un mozaic de celule XY și X.

Pe măsură ce oamenii de știință deslușeau mai multe detalii despre dezvoltarea embrionilor, și-au dat seama că și alte afecțiuni erau mozaicuri. De exemplu, liniile lui Blaschko erau deja prezente la naștere, ceea ce sugera că erau rezultatul unui tip de tulburare genetică. Dar geneticienii nu puteau identifica liniile lui Baschko în pedigriurile familiale, ceea ce sugera că mutația nu era transmisă de la părinți la copii.

În ١٩٨٣, o echipă de geneticieni israelieni a examinat cromozomii unui băiat la care liniile lui Baschko traversau de sus până jos partea dreaptă a corpului. Au colectat celulele epiteliale care fuseseră eliminate în urină, celule de piele de pe brațe și globule albe. Celulele de piele de pe brațul

drept aveau o copie suplimentară a cromozomului ١٨, la fel și jumătate din globulele sale albe. Restul celulelor erau normale. Medicii au conchis că o greșeală cromozomială apăruse de timpuriu în dezvoltarea băiatului. A marcat începutul unei noi linii celulare, toate având aceeași copie suplimentară a cromozomului ١٨. Ulterior, acea linie celulară s-a diferențiat în mai multe țesuturi, inclusiv celule ale sistemului imunitar și celule de piele. Mutația a produs o schimbare vizibilă doar la celulele de piele.

Și Joseph Merrick s-a dovedit a fi mozaic, dar cazul său a fost deosebit de greu de rezolvat. Timp de mulți ani după moartea lui Merrick, medicii erau în general de acord că acesta a suferit de neurofibromatoză, o boală ereditară care face neuronii predispuși la dezvoltarea unor tumori benigne. Deși Merrick avea întra-adevăr unele dintre simptomele specifice neurofibromatozei, unii cercetători au subliniat că avea și alte simptome care nu se potriveau cu diagnosticul. Pe picioarele lui Merrick, de exemplu, apăreau niste excrescențe asemănătoare unor mocasini – un simptom care nu este cauzat de neurofibromatoză.

În ١٩٨٣, cercetătorii au mai găsit câteva persoane cu exact aceeași combinație de simptome ca Merrick. Sindromul Proteus[701], după cum au numit afecțiunea, se manifesta la mai puțin de o persoană la un milion. Deși boala lui Merrick avea acum un nume, oamenii de știință încă nu îi înțelegeau cauza. La începutul anilor 2000, Leslie Biesecker, un genetician de la Institutul Național de Cercetare a Genomului Uman, din Bethesda, a început căutarea bazelor genetice ale bolii. El și colegii săi au prelevat probe de la șase oameni cu sindromul Proteus – de pe pielea bolnavă, dar și din țesuturile sănătoase și din sânge.

În loc să caute schimbări majore la nivelul cromozomilor, oamenii de știință au folosit o metodă mai nouă, numită secvențierea exomului. Ei au decodificat toate fragmentele din genomul lor care codifică proteine – aproximativ ٣٧ de milioane de baze ale ADN-ului pe celulă. Biesecker și colegii săi au descoperit că toți cei șase subiecți aveau în comun aceeași mutație. Afecta o genă numită AKT١, despre care se știe că este importantă în ceea ce privește controlarea creșterii celulelor. Dar mutația era prezentă

doar în unele dintre celulele lor, nu și la celelalte. Rezultatele amestecate sugerau că sindromul Proteus era un caz de mozaic genetic.

Echipa lui Biesecker a analizat apoi 29 de persoane cu sindromul Proteus. Ei au secvențiat gena AKT1 din celulele dintr-o varietate de țesuturi. Oamenii de știință au găsit aceeași mutație la pielea bolnavă provenind de la 26 de subiecți. Dar oamenii de știință nu au putut găsi mutația în nici una dintre globulele albe pe care le-au examinat.

Biesecker și colegii săi au cultivat unele dintre celule în eprubetă pentru a vedea cum le afectează mutația. Au aflat că nu dezactiva gena AKT1. Dimpotrivă: făcea gena chiar mai activă, îndemnând pielea și oasele să crească mai mult – exact ceea ce te-ai aștepta să facă o mutație care ar putea crea Omul Elefant. Era pentru prima dată când oamenii de știință foloseau secvențierea exomului pentru a găsi cauza unei boli mozaic. Și odată ce oamenii de știință au aflat ce genă era responsabilă pentru sindromul Proteus, au putut căuta un medicament care să o atace. Biesecker și colegii săi au găsit unul, pe care au început să îl testeze, obținând rezultate promițătoare. Acum, că boala lui Joseph Merrick s-a dovedit, în fine, a fi un caz de mozaic genetic, va putea deveni într-o bună zi vindecabilă.

Pe măsură ce oamenii de știință depistează cauzele genetice[702] ale mai multor boli mozaic, ei clădesc o cronică a eredității noastre interne. O mutație poate apărea în orice stadiu de dezvoltare, de la prima diviziune care separă zigotul în două, până la ultima mitoză înainte de moarte. În funcție de momentul în care acționează, o boală poate afecta câteva celule sau mai multe. O tulburare de piele numită CHILD se manifestă devreme, exact când celulele unui embrion divid corpul în părțile dreaptă și stângă. Produce un corp care este închis la culoare pe o jumătate și deschis la culoare pe cealaltă.

Liniile lui Blaschko apar mult mai târziu, atunci când începe să se dezvolte pielea embrionului. Celulele epidermei curg ca niște râuri din zona de mijloc a corpului pe surpafața întregului corp. În cazul în care capătă o mutație a genelor pigmentare, vor desena linii pe piele.

Sincronizarea dezvoltării este atât de puternică, încât poate provoca aceeași mutație pentru a produce un tip diferit de mozaic, în funcție de când apare. O afecțiune numită sindromul Sturge-Weber generează o serie de modificări devastatoare la cap. Poate declanșa o înflorire agresivă de vase de sânge care presează creierul periculos de puternic. În funcție de locul în care apasă vasele, acestea pot provoca crize de epilepsie, pot paraliza o parte a corpului sau pot duce la dizabilitate intelectuală. Dacă vasele de sânge presează ochiul, pot cauza glaucom. Sindromul Sturge-Weber creează de asemenea un semn din naștere mare, roz, pe jumătate din față. Arată ca o versiune extravagantă a petei-de-vin.

Asemănarea cu petele-de-vin este atât de mare, încât unii oameni de știință s-au întrebat dacă cele două afecțiuni sunt sau nu legate. În 2013, Jonathan Pevsner[703] de la Institutul Kennedy Krieger a întreprins un studiu pentru a afla. Au prelevat o mostră de piele pigmentată de la trei persoane cu sindromul Sturge-Weber, precum și mostre de piele nepigmentată și de sânge. Pevsner și colegii săi au extras ADN-ul din diverse țesuturi și au secvențiat întregul genom al acestora. La fiecare pacient, au descoperit că celulele de piele pigmentată aveau aceeași mutație la aceeași genă, numită GNAQ. Analizând alte 26 de persoane cu sindromul Sturge-Weber, ei au descoperit că 23 dintre acestea aveau, de asemenea, mutația pe pielea modificată.

După ce a găsit baza genetică a sindromului Sturge-Weber, Pevsner și-a îndreptat atenția către petele-de-vin. Când el și colegii săi au examinat petele în cazul a 13 persoane, au descoperit aceeași mutație a genei GNAQ la 12 dintre acestea. Studiul lor sugerează că cele două afecțiuni apar din aceeași mutație, dar iau forme diferite, în funcție de momentul în care apar în timpul dezvoltării. Sindromul Sturge-Weber apare dacă mutația are loc în primele etape ale dezvoltării. Când genele mutante se divid, ele se pot transforma în piele, vase de sânge și alte țesuturi. Dacă mutația genei GNAQ apare în stadiile ulterioare ale dezvoltării, se limitează la celulele pielii, provocând doar petele-de-vin. Cele două afecțiuni diferă doar ca timp.

Afecțiuni precum petele-de-vin și sindromul Proteus au adus mozaicul la suprafața pielii și l-au făcut vizibil. Mai recent, oamenii de știință au căutat mozaicurile îngropate, ascunse vederii. Annapurna Poduri, un neurolog pediatru de la Harvard, a cercetat o tulburare cerebrală numită hemimegalencefalie. La oamenii cu această afecțiune, una dintre emisferele cerebrale se umflă foarte tare, ceea ce duce la crize grave. Dat fiind faptul că boala afectează doar jumătate din creier, s-a pus problema că ar putea fi un caz de mozaic genetic.

Oricât de plauzubilă ar fi fost această idee, era greu de testat. Poduri și colegii săi nu puteau pur și simplu să preleveze mostre de sânge de la oamenii cu hemimegalencefalie sau să le taie o bucățică de piele. Era posibil ca mutația mozaic să se ascundă doar în creier.

Poduri și colegii săi au profitat de intervențiile chirurgicale pe care le pot suferi oamenii pentru a trata hemimegalencefalia. Uneori, chirurgii îndepărtează o parte din emisfera prea mare sau o scot cu totul. Oamenii de știință au reușit să examineze țesutul cerebral de la opt persoane. În prima mostră pe care au cercetat-o, unele dintre celule aveau mult ADN suplimentar. S-a dovedit că, în acele celule, era duplicat un fragment lung din cromozomul 1. În alte celule ale aceluiași pacient, cromozomul 1 era normal. Când oamenii de știință au examinat cel de-al doilea pacient, au găsit din nou o altă duplicare a ADN-ului în aceeași regiune a cromozomului 1.

Acea regiune conține o genă interesantă numită AKT3. Cercetând studiile anterioare asupra genelor, Poduri și colegii săi au descoperit că o pierdere a AKT3 făcea uneori ca bebelușii să aibă capete anormal de mici. Poate că, s-au gândit ei, o copie suplimentară a genei ar putea împinge creierul în cealaltă direcție. Poduri și colegii săi au secvențiat gena AKT3 din țesutul cerebral de la alte șase persoane cu hemimegalencefalie. Una dintre ele avea o mutație în gena AKT3, însă doar la aproximativ o treime dintre celulele din creier.

Probabil că hemimegalencefalia apare în stadiile timpurii ale dezvoltării embrionare, când neuronii se cațără pe frânghii celulare pentru a construi creierul. În timp ce urcă, neuronii se divid și apare o mutație în gena AKT3

sau poate la o altă genă care o ajută. În timp ce alți neuroni își opresc diviziunea, linia neuronului mutant nu face acest lucru. Proliferarea sa nu este precum creșterea necontrolată a unei tumori. În schimb, neuronii suplimentari se răspândesc într-o emisferă, cuibărindu-se alături de celule normale. Chiar dacă reprezintă doar o mică parte din totalul neuronilor, ei declanșează cumva deteriorări la nivelul întregii emisfere.

Diferențele genetice dintre celulele noastre pe care le creează mozaicul sunt mult mai puține decât diferențele dintre două persoane. Dacă aș putea compara celulele din mâna mea stângă cu cele din mâna mea dreaptă, acestea nu ar fi identice din punct de vedere genetic, dar ar fi mult mai asemănătoare unele cu altele decât în comparație cu orice celulă de la fratele meu, Ben. Și, totuși, o mutație somatică ce modifică chiar și o singură bază poate avea un efect profund asupra sănătății noastre, trecând neobservată de cele mai performante analize medicale. Pentru a diagnostica o boală ereditară standard – una care era deja prezentă în zigot – geneticienii pot analiza ADN-ul din orice celulă a pacientului. Dar în cazul unei boli mozaic, o celulă nu poate reprezenta toate celulele.

În ٢٠١٣, medicii de la Spitalul de copii Lucile Packard Stanford din Palo Alto, California, au descoperit cât de enervant poate fi mozaicul genetic când o femeie pe nume Sici Tsoi a dat naștere celui de-al treilea copil al său, o fetiță pe nume Astrea.[704] Primul indiciu că Astrea avea o problemă a apărut în cea de-a 13 săptămână de sarcină. Obstetricianul lui Tsoi a observat ceva ciudat la bătăile inimii bebelușului. „Bătaia era lungă și scurtă, lungă și scurtă“, mi-a explicat Tsoi.

Medicii lui Tsoi erau îngrijorați de faptul că Astrea ar putea avea o boală ereditară cunoscută ca sindromul QT lung. În mod normal, inima bate transmițând impulsuri electrice regulate în mușchii săi, făcându-i să se contracte. După fiecare bătaie, inima mută atomii încărcați prin tunelele din celulele sale pentru a crea un nou impuls. La una din 2 000 de nașteri, copiii se nasc cu tunele deficitare. Unii nu au suficiente; alții au tunele deformate care pot bloca fluxul de atomi încărcați. Aceste defecte pot încetini reîncărcarea inimii, creând pauze lungi între bătăi și afectând coregrafia precisă a inimii cu unde electrice. Dacă nu este tratat, acest haos provocat de sindromul QT lung poate fi letal.

Un diagnostic ferm al sindromului QT lung ar fi necesitat aplicarea unor electrozi direct pe pieptul Astreei, după naștere. Pentru început, medicii lui Tsoi au ținut sub observație dezvoltarea fetală a Astreei, efectuând o electrocardiogramă de două ori pe săptămână, folosind ecograful pentru a-i monitoriza bătăile inimii de la distanță. Cu cât medicii puteau extinde durata sarcinii, cu atât Astrea avea să fie mai sănătoasă după naștere.

În cea de-a 36-a săptămână, medicul lui Tsoi a identificat o acumulare suspectă de lichid în jurul inimii Astreei. Putea fi un semn că se confrunta cu insuficiență cardiacă. Au hotărât ca Tsoi să facă de urgență o cezariană.

Când Tsoi s-a trezit în salonul de spital după naștere, se aștepta ca o asistentă să i-o aducă pe Astrea la pat. Orele au trecut fără ca ea să își vadă fiica. Tsoi l-a rugat pe soțul ei, Edison Li, să meargă la secția de terapie intensivă pentru nou-născuți. Când s-a întors, i-a spus că erau atât de mulți medici în jurul Astreei, încât nici nu a putut să o vadă.

În ziua următoare, medicul lui Tsoi a venit la ea ca să semneze niște formulare. „Mi-am dat seama atunci că era ceva grav“, a spus Tsoi. Medicul i-a explicat că Astrea avea într-adevăr o formă gravă de sindrom QT lung și făcuse stop cardiac la puțin timp după naștere. Lui Tsoi i-a fost greu să înțeleagă toți acei termeni medicali, dar a înțeles că chirurgii urmau să opereze inima de o zi a Astreei pentru a-i salva viața.

După ce Tsoi și Li au semnat formularele, chirurgii au implantat un defibrilator cardiac în inima Astreei. Când bătăile inimii scăpau de sub control, defribilatorul furniza un șoc electric care îi repornea inima și îi restabilea ritmul normal.

În echipa medicală a Astreei era un cardiolog pediatru pe nume James Priest, de la Centrul Medical Stanford pentru boli cardiovasculare moștenite. Priest a trimis niște mostre de sânge al Astreei la o companie de analize genetice, pentru a vedea dacă puteau găsi cauza sindromului QT lung care o afecta. În loc să caute o singură mutație, Priest a solicitat un așa numit test panel prin care se puteau căuta mutații pe mai multe gene care sunt ferm asociate cu sindromul QT lung. Rezultatele testului îi puteau indica lui Priest ce tunel din inima Astreei era modificat. Unele tunele

pompează atomi de sodiu, în timp ce altele pompează potasiu. Medicamente care au efect în cazul sindromului QT diferă în funcție de tunelul afectat.

Dar Priest era conștient de limitele testului panel. În primul rând, era lent. Se putea să fi fost nevoit să aștepte vreo două luni pentru a primi rezultatele – o perioadă crucială pe durata căreia Astrea ar fi putut avea de câștigat dacă ar primi medicamentul potrivit. De asemenea, Priest știa că aproximativ 30% dintre pacienții cu sindrom QT lung nu primeau nici un fel de diagnostic genetic prin intermediul testului panel. La vremea respectivă, oamenii de știință erau încă departe de a identifica toate genele care, atunci când suferă mutații, pot duce la apariția sindromului QT. Astfel, aproximativ o treime dintre pacienți ajungeau în ceea ce medici numeau purgatoriu genetic.

În ٢٠١٣, Priest și colegii săi începeau să secvențieze genomurile unora dintre pacienții lor pentru a le înțelege mai bine bolile. În loc să examineze câte o genă pe rând, ei doreau să le vadă pe toate în același timp. Când Priest le-a povestit celorlalți oameni de știință despre cazul Astreei, ei și-au dat seama că secvențierea genomului ar fi fost și mai rapidă și mai minuțioasă decât testul panel standard. Dar știau că nu exista nici o garanție că un astfel de experiment va avea succes.

Priest a discutat cu Tsoi și Li, explicându-le ce dorea să facă. „Genomul fiecărei persoane este ca o carte cu 23 de capitole“, le-a spus el. „Ai câte două copii din fiecare capitol, una de la tată și una de la mamă. Secvențierea întregului genom caută tot. Caută capitolele lipsă, paragrafele lipsă, fiecare cuvânt scris greșit.“

Tsoi și Li și-au dat acordul, iar Priest a prelevat o mostră de sânge de la Astrea – care avea pe atunci doar trei zile. L-a trimist la Illumina, care a efectuat analiza cu prioritate. Șase zile mai târziu, Priest a primit toate datele brute. A conceput un program pentru a asambla citirile scurte, formând întregul genom al Astreei, iar apoi a căutat prin acesta mutațiile care puteau fi responsabile pentru sindromul QT lung.

Astrea avea milioane de variante, desigur, dar Priest a fost repede atras de una în special. Avea o mutație rară a unei copii a genei numite SCN5A.

Acea genă codifică tunelele de sodiu din inimă, iar Priest însuși a descoperit că, la un alt pacient, o mutație în exact același loc provocase sindromul QT lung. „M-a trăsnit pur și simplu“, a spus Pries. „Nu aveam să găsesc ceva mai bun.“

A doua zi, Priest i-a informat pe Tsoi și Li despre descoperirea lui. Astrea, care avea doar 10 zile la acel moment, a fost trecută pe un medicament pentru a-i trata canalele de sodiu. Apoi, Priest a reluat genomul Astreei pentru a încheia cazul, pentru a confirma diagnosticul înainte de a scrie rezultatele.

Și atunci povestea s-a destrămat.

Tehnicienii de la Illumina secvențiaseră genomul Astreei la fel cum făcuseră și în cazul meu și în cazul altor mii de persoane. I-au spart globulele albe și au tăiat ADN-ul dinăuntru. Apoi au făcut multe copii ale acelor fragmente – care se numesc citiri – și le-au secvențiat pe toate. Priest și-a folosit computerul pentru a identifica unde se afla fiecare citire în genomul Astreei. Pentru că secvențiatorul făcuse atât de multe citiri, aproximativ 40 se aliniau în fiecare loc din ADN-ul ei. În medie, jumătate din citirile dintr-o genă proveneau de la o copie a genei, iar restul proveneau de la cealaltă.[705] Priest a descoperit mutația SCN5A la opt dintre cele 34 de citiri. Nu era o împărțire perfectă jumătate-jumătate, dar era suficient de aproape, a hotărât Priest. A presupus că o copie a genei SCN5A avea mutația cauzatoare de boală.

Priest a reluat secvențierea genomului, examinând mai atent ADN-ul Astreei. A extras gena SCN5A din unele dintre globulele albe ale Astreei și a făcut milioane de copii din aceasta astfel încât să o poată examina în detaliu. Se aștepta să găsească o împărțire jumătate-jumătate între versiunea normală și cea mutantă. Dar nu a găsit nici o mutație. Era ca și cum examinase doi bebeluși diferiți, unul cu o mutație letală și unul fără. „Eram consternat“, a spus el.

Priest s-a întrebat dacă exista o ereditate ciudată în familia Astreei, care îl păcălise. Nici Tsoi și nici Li nu păreau să aibă vreun simptom de sindrom QT lung. Nu avuseseră niciodată probleme cu inima, iar Priest a descoperit

că EKG-urile lor erau normale. Poate că unul dintre ei avea o copie defectă suplimentară de SCN5A. Uneori, o mutație poate declanșa duplicarea accidentală a unei gene, dar într-o formă care nu poate produce o proteină. Poate că Astrea moștenise o așa-numită pseudogenă SCN5A și poate că Priest o confundase cu versiunea funcțională a acesteia. Dacă așa stăteau lucrurile, atunci SCN5A nu ar avea nimic de-a face cu inima bolnavă a Astreei, iar Priest trebuia să ia totul de la zero. Trebuia să înceapă o nouă căutare a mutației care îi provocase sindromul QT lung.

Pentru a căuta pseudogena, Priest a secvențiat ADN-ul lui Tsoi și Li. În loc să le secvențieze întregul genom, le-a secvențiat doar genele care codificau proteine. Din nou, nu a găsit nimic. Nici unul dintre părinții Astreei nu avea o pseudogenă pentru SCN5A.

În cele din urmă, Priest a luat în calcul posibilitatea extremă: că Astrea era mozaic. Poate că mutația SCN٥A se afla doar în unele dintre celulele sale, dar nu și în celelalte. Pentru a investiga această posibilitate, Priest a mers cu sângele Astreei la Stephen Quake. Quake, un om de știință de la Stanford, concepuse o modalitate de a secvenția genomul dintr-o singură celulă. În loc să pună laolaltă ADN-ul din milioane de celulele ale Astreei, le examina pe fiecare pe rând.

Quake și echipa sa au studiat 36 de celule din sângele Astreei. În trei dintre ele, au descoperit o mutație la o copie a genei SCN5A. În celelalte 33 de celule, ambele copii ale genei SCN5A erau normale.

Testul lui Quake a confirmat că sângele Astreei era un mozaic genetic. Pentru a examina mai bine mozaicul, Priest și colegii săi au analizat și celule din saliva și din urina ei. Acum aveau mostre de celule care se dezvoltaseră din cele trei straturi germinale. (Sângele provine din mezoderm. Mucoasa orală provine din ectoderm. Iar tractul urinar se dezvoltă din endoderm.)

În toate cele trei țesuturi, oamenii de știință au găsit mutația SCN٥A la ٧,٩٪ până la ١٤,٨٪ dintre celulele Astreei. Cu alte cuvinte, era cu totul un mozaic. Și probabil că devenise mozaic înainte să îi apară cele trei straturi germinale, pe când era doar un ghem de celule. Una dintre celulele din

ghemul embrionar a suferit o mutație și, când s-a divizat, le-a transmis mutația descendenților săi. Celulele care au moștenit gena SCN5A mutantă au ajuns să se răspândească în toate cele trei straturi germinale.

Pe când Priest și colegii săi descifrau natura de mozaic a Astreei, aceasta și-a revenit suficient de bine după operație pentru ca Tsoi și Li să o poată lua acasă. Medicamentele recomandate de Priest i-au ținut sub control sindromul QT lung, iar ea era un bebeluș fericit. Într-o zi, pe când Astrea avea doar șapte luni, Tsoi a primit un apel telefonic.

„M-a sunat doctorul și m-a întrebat dacă Astrea era în regulă“, a spus Tsoi. Astrea era chiar în fața ei, se juca cu niște jucării, a răspuns Tsoi.

S-a dovedit că defibrilatorul Astreei tocmai ce repornise inima acesteia. Le trimisese un mesaj wireless medicilor ca să îi anunțe. Astrea trebuia dusă la spital cât mai repede. „Nu am fost în stare să absorb informația respectivă suficient de repede“, a spus Tsoi.

Când medicii de la Stanford au examinat-o pe Astrea, au descoperit că inima ei devenise periculos de mare – un alt risc determinat de mutațiile SCN5A. Astrea avea nevoie de o inimă nouă pentru a supraviețui. La puțin timp după ce Astrea a ajuns la spital, inima ei s-a oprit, iar medicii s-au chinuit să o resusciteze, atașându-i o pompă mecanică la inimă pentru a o ține în funcțiune.

„În noaptea în care aproape că a murit“, a spus Tsoi, „mă gândeam: Dacă este prea dificil sau o doare prea tare, este în regulă, poate să se ducă.“

Astrea și-a revenit și și-a recăpătat puterile. Câteva săptămâni mai târziu, a fost disponibilă o inimă de la un donator. Astrea a suferit o operație de transplant, iar peste câteva zile a revenit acasă. Primele câteva luni acasă au fost dificile pentru întreaga familie, pentru că Astrea vomita tot timpul. Dar, treptat, și-a revenit. Cu excepția faptului că trebuia să ia de trei ori pe zi medicamente, Astrea și-a recuperat copilăria. Ascultă la nesfârșit cântecele din filmul Frozen. Face roata împreună cu sora ei.

Lui Priest, transplantul de inimă suferit de Astrea i-a oferit ocazia de a afla o dată pentru totdeauna dacă mozaicul genetic era de vină pentru afecțiunea sa. După ce chirurgii i-au scos inima, au tăiat câteva bucăți de mușchi pentru ca Priest să le studieze. El și colegii lui au aflat că în partea dreaptă 5,4% dintre celule aveau gene SCN5A mutante. În partea stângă, erau 11,8%. Mici granule de gene mutante erau amestecate cu țesutul normal. Pries și colegii săi au simulat pe computer inima Astreei, cu acele niveluri de celule mutante și au lăsat-o să bată. Inima simulată bătea neregulat, cam la fel ca inima Astreei.

Astrea și-a pierdut inima mozaic, dar restul organismului său a rămas o combinație genetică. Dar acum, mutațiile SCN5A nu îi mai puteau pune viața în pericol. Priest s-a întrebat câte alte cazuri de sindrom QT lung sunt, de fapt, rezultatul unui mozaic genetic, precum cel al Astreei. „Este greu de crezut că voi mai fi implicat într-un caz atât de interesant tot restul vieții“, a spus Priest.

Căutarea cauzelor bolilor a scos la iveală multe cazuri de mozaic. Dar oamenii de știință au descoperit și oameni la care mozaicul se poate vindeca.

O echipă de dermatologi și geneticieni olandezi au descris primul caz de vindecare a mozaicului în 1997. Au examinat o femeie de 28 de ani a cărei piele era atât de fragilă, încât și o frecare ușoară putea să îi provoace bășici. Această afecțiune dureroasă este cauzată de o mutație numită COL17A1. În mod normal, celulele pielii folosesc această genă pentru a face un tip de colagen care le face elastice.

Ambii părinți ai femeii erau purtători. Fiecare avea o mutație într-o copie a genei COL17A1. (Aveau mutații diferite în locuri diferite – un detaliu care se va dovedi extrem de important peste puțin timp.) Pentru că fiecare părinte avea și o copie normală a genei COL17A1, puteau produce suficient colagen pentru ca pielea lor să fie sănătoasă.

Femeia avusese ghinionul să moștenească copia defectă a genei de la fiecare părinte. Acele copii defecte erau prezente pe când ea era doar un ovul fertilizat. Au fost transmise fiecărei celule pe care a produs-o zigotul.

Când s-a format pielea, celulele pielii trebuiau să își activeze gena COL17A1 pentru a produce colagen. Gena nu și-a făcut treaba, iar fătul a rămas cu piele care nu se putea întinde.

Totuși, remarcabil, medicii femeii au observat că aceasta avea câteva porțiuni de piele normală pe brațe și pe mâini. Acestea nu făceau bășici la frecare. Femeia fusese dintotdeauna conștientă de unele din acele porțiuni. Altele apăruseră recent și se extindeau. Când medicii au analizat compoziția moleculară a porțiunilor, au găsit colagen sănătos.

Examinând îndeaproape ADN-ul din celule sale, geneticienii și-au dat seama cum se dezvoltaseră acele porțiuni. Fiecare apăruse dintr-o singură celulă defectă din piele. Înainte de a se diviza, celula își duplica ADN-ul. Iar în timpul duplicării, suferea o mutație ciudată: schimba o porțiune din gena COL17A1 între cromozomi.

Când cele două celule-fiice se desprindeau una de cealaltă, una dintre celule nu mai avea mutația de la mama femeii. Fusese înlocuită de porțiunea funcțională a genei COL17A1 de la tatăl ei. Fiind modificată, celula putea produce din nou colagen. Iar când se diviza, celulele-fiice moșteneau la rândul lor versiunea funcțională a genei. Mozaicurile femeii îi reparaseră genele defecte.

De la acea descoperire inițială, oamenii de știință au mai găsit mai multe boli genetice care pot vindeca mozaicul. Lista acestora include acum forme ereditare de alte boli ale pielii, precum și anemie, tulburări hepatice și distrofia musculară. Inventarul din ce în ce mai mare de mozaicuri – care provoacă boli sau care le vindecă – a născut întrebarea: în ce măsură sunt oamenii mozaicuri, în general? Răspunsul ferm va veni odată cu separarea oamenilor în cele ۳۷ de mii de miliarde de celule ale lor și secvențierea fiecăreia baze de ADN din fiecare celulă. Deocamdată, oamenii de știință realizează doar studii în mare. Dar chiar și aceste studii preliminare au ajuns la o concluzie clară: toți suntem mozaicuri și am fost astfel în cea mai mare parte a existenței noastre.

În primele câteva zile ale existenței unui embrion, peste jumătate dintre celule ajung să aibă un număr greșit de cromozomi, fie prin duplicarea

accidentală a unora dintre ei, fie pentru că îi pierd. Multe dintre aceste celule dezechilibrate fie nu se pot diviza, fie se divid lent. Deși sunt din abundență la început, numărul lor se reduce, în timp ce celule normale își creează propriile linii. Dacă numărul de cromozomi este anormal – o afecțiune numită aneuploidie – atunci, corpul mamei va simți că ceva nu este în regulă și va respinge embrionul cu totul.

Dar un număr surprinzător de embrioni pot supraviețui cu o oarecare varietate în cromozomii lor. Markus Grompe, biolog la Oregon Health & Science University, și colegii săi au analizat celulele hepatice de la copii și adulți fără nici o boală de ficat, dintre care mulți muriseră subit, prin înecare, ca urmare a unor atacuri cerebrale, plăgi împușcate și așa mai departe. Între un sfert și o jumătate din celulele lor erau aneuploide, lipsindu-le de obicei o copie a unui cromozom.

Un expert poate identifica celulele aneuploide la microscop. Găsirea mutațiilor mai mici – cum ar fi ștergerile, duplicările scurte sau schimbările la o singură bază – a necesitat o tehnologie mai sofisticată. De exemplu, în 2017, cercetătorii de la Wellcome Trust Sanger Institute din Anglia au secvențiat întregul genom al celulelor prelevate de la 247 de femei. În cazul fiecărui voluntar, cercetătorii au descoperit în jur de 160 de mutații somatice, fiecare fiind prezentă într-un număr substanțial de celule.

Pentru că aceste mutații somatice sunt atât de întâlnite, cercetătorii au bănuit că apar în dezvoltarea timpurie. Pentru a testa această idee, ei au secvențiat genomurile celulelor din alte țesuturi ale femeilor. Au găsit cea mai mare parte a mutațiilor somatice și într-o parte din acele celule. Pe baza cercetărilor, oamenii de știință de la Sanger au estimat că un embrion capătă două sau trei mutații noi de fiecare dată când celulele sale se dublează. Pe măsură ce apar aceste mutații noi, celulele embrionare le transmit pe toate descendenților ca o moștenire mozaic.

Christopher Walsh, un genetician de la Harvard care studiază mozaicurile de la nivelul creierului, s-a întrebat cât de extins este mozaicul din neuronii noștri. Pentru a afla, el și colegii săi au obținut mostre de țesut de la trei persoane care au suferit intervenții chirurgicale pe creier. De la fiecare mostră, ei au izolat aproximativ 12 neuroni, iar apoi au secvențiat genomul

fiecăruia dintre ei. Apoi, au căutat mutațiile somatice care diferențiau fiecare neuron de alte celule din creier, precum și din restul corpului.

Walsh a descoperit că fiecare neuron era un mozaic. Avea aproximativ 1 500 de variante uninucleotidice, o semnătură genetică unică diferențiind fiecare neuron de celulele din alte părți ale corpului. Aceste mutații se acumulau treptat, prin intermediul numeroaselor generații de neuroni care se divizau. Mutațiile recente apăreau doar la câțiva neuroni, în timp ce cele mai vechi apăreau la mai mulți.

Walsh s-a gândit că ar putea folosi mutațiile pentru a reconstrui liniile de celule din creier[706] – nu pentru a vedea cum se dezvoltă ulterior, așa cum făcuse Conklin, ci pentru a merge înapoi de-a lungul ramurilor lor ca un expert în genealogie, către uter.

Pentru a face această călătorie, Walsh și colegii săi au studiat un băiat de 17 ani care murise într-un accident de mașină. Familia băiatului îi donase trupul pentru scopuri științifice. Walsh a obținut bucăți congelate din creierul băiatului, iar echipa sa a extras 136 de neuroni din țesut. Apoi, ei au secvențiat întregul genom din fiecare celulă. Pentru comparație, au secvențiat și ADN-ul din alte organe ale băiatului, adică, din inimă, ficat și plămâni.

Scanând miile de miliarde de baze pe care le-au secvenționat, cercetătorii au depistat sute de mutații somatice în fiecare neuron. Multe dintre mutații erau prezente la unii dintre neuroni, dar nu la toți. Unele erau prezente doar în câțiva neuroni, iar altele erau unice, apărând doar la o singură celulă. Cercetătorii au folosit acest tipar pentru a schița o genealogie a creierului, legând fiecare neuron de verii lui apropiați și de rudele mai îndepărtate. Walsh și colegii săi au descoperit că celulele aparțineau unor cinci linii distincte, celulele din fiecare dintre acestea moștenind aceeași semnătură distinctă de mozaic.

Mutațiile comune apăruseră probabil pe când băiatul era încă în stadiul de embrion, când neuronii din creierul său încă se multiplicau rapid. Dar Walsh a aflat informații și mai profunde despre dezvoltarea creierului băiatului atunci când a comparat neuronii cu celule din alte organe. O linie

de neuroni includea și celule din inima băiatului. Alte linii includeau celule de la alte organe.

Pe baza acestor rezultate, Walsh și colegii săi au pus cap la cap biografia creierului băiatului. Pe când era doar un ghem embrionar, au apărut cinci linii celulare, fiecare cu un set distinct de mutații somatice. Celulele din acele linii au migrat în direcții diferite, devenind organe diferite – inclusiv creierul.

Celulele care s-au unit pentru a forma creierul au fost transformate în neuroni. Iar acești neuroni noi au hoinărit prin creier înainte de a se stabili și de a se mai diviza de alte câteva ori. Acesta era motivul pentru care Walsh și colegii săi au putut găsi neuroni din diverse linii așezați unii lângă alții. Creierul băiatului a ajuns să fie divizat în milioane de porțiuni cu mici veri celulari.

Cândva, mozaicurile erau superstiții, ciudățenii. Apoi au dobândit recunoaștere ca boli, atât rare, cât și comune. Acum le putem vedea peste tot. Nu ne mai definește un singur genom, pentru că ereditatea noastră interioară se joacă cu ADN-ul, modificând aproape fiecare bucată de material genetic pe care o moștenim. Chiar și în cranii ne crește mătura vrăjitoarelor.

Capitolul 13. Himere

În ١٧٧٩, John Hunter, anatomist britanic, a trimis o scrisoare către Societatea Regală. Dorea să descrie un anumit tip de vacă. Dacă vaca dă naștere unor gemeni de sexe diferite, scria Hunter, „vițelul devine un taur întru-totul“.[707] Însă vițica nu se dezvoltă deloc așa cum trebuie. „Se știe că nu se reproduc: nu dau dovadă de nici cea mai mică înclinație către taur și nici taurul nu le remarcă absolut deloc“, explica Hunter.

„La noi în țară, vițica se numește free-martin“, scria el, „iar această ciudățenie este binecunoscută în rândul fermierilor fie ca vacă, fie ca taur.“

Până în 1779, vacile free-martin avuseseră deja o istorie lungă. Romanii le numeau taura. Fermierii știau că o vacă free-martin nu le putea aduce bani pentru că nu făcea viței și nu dădea lapte. Dar asta nu însemna că nu avea nici o valoare. O vacă free-martin putea face munci aproape la fel de grele ca un bou și carnea ei se vindea la preț bun. „Carnea unei vaci free-martin îngrășate va aduce cu jumătate de penny mai mult pe livră decât carnea de vită“, conform cărții din 1776 Un tratat despre vite.

Cu câțiva ani înainte ca Hunter să devină celebru pentru disecția lui Charles Byrne, Uriașul irlandez, el studiase vacile free-martin. Când a făcut autopsia unui vițici free-martin, i s-a părut că arată ca o vacă normală. Dar când Hunter a avut ocazia să vadă îndeaproape o vacă adultă free-martin sacrificată de curând, a observat că suferise o schimbare ciudată. Pe din afară, semăna tot cu o vacă normală. Dar nu mai avea ovare. În locul acestora, vaca free-martin avea ceea ce lui Hunter i se părea că arată ca testicule. A tras concluzia că vacile free-martin erau „hermafrodiți nenaturali“.

Nici generațiile ulterioare de anatomiști nu au știut cum să catalogheze vacile free-martin. Unii susțineau că se dezvoltau din aceleași ovule fertilizate ca frații lor. Alții considerau că vacile free-martin și frații lor

erau gemeni fraternali, formându-se din două ovule diferite, nu din același. Unii specialiști susțineau că vaca free-martin era o vacă ce devendea taur sau un taur ca devenea vacă.

Adevărata natură a vacilor free-martin era mult mai ciudată decât își puteau imagina, dar avea să iasă la iveală abia în secolul XX. În cele din urmă, descoperirea avea să pună sub semnul întrebării felul în care trasăm ereditatea de la copii la părinți.

Primul pas spre descifrarea vacilor free-martin a fost făcut la începutul secolului XX, când un embriolog de la Universitatea din Chicago, pe nume Frank Lillie[708], a început să disece fetușii de vacă primiți de la Union Stock Yards de la câțiva kilometri depărtare. Ca parte a cercetărilor sale, Lillie a examinat viței care erau gemeni fraternali și a descoperit o caracteristică bizară în dezvoltarea lor. Vițeii creșteau din două ovule fertilizate care se implantau în locuri diferite pe peretele uterului mamei. Fiecare își forma propria placentă, care înfigea excrescențe ca niște degete în vasele de sânge ale mamei. Dar Lillie a observat, de asemenea, că unele dintre vasele de sânge din placentă legau vițeii unul de celălalt. De la mamă, sângele putea ajunge la unul dintre viței, apoi afară în placenta sa și apoi în celălalt vițel. Când Lilllie a injectat cerneală în cordonul ombilical al unuia dintre gemeni, s-au colorat placentele ambilor viței.

În ١٩١٦, Lillie a presupus că aceste rețele ascunse de vase de sânge erau responsabile de apariția vacilor free-martin. Fătul taur producea hormoni masculini. Gemenul său fraternal era femelă, dar putea primi acei hormoni prin placentele lor interconectate. Apoi substanțele chimice îi scăldau organele sexuale și le masculinizau. „Natura a efectuat un experiment nespus de interesant“, a conchis Lillie.

Lillie avea dreptate când considera că vasele de sânge făceau parte din rezolvarea enigmei vacilor free-martin. Dar nu hormonii transformau vițicile. De fapt, vacile free-martin moșteneau celule de la frații lor, care se stabilieau în oganismul lor și creșteau, transformându-le într-o combinație de două animale într-unul singur.

Dar această informație avea să aștepte alte trei decenii. Avea să fie descoperită de un alt biolog din Vestul mijlociu, pe nume Ray Davin Owen. El avea să studieze din nou vacile free-martin și să își dea seama că acestea sunt rezultatul fuzionării celulare.

Vacile erau viața lui Owen.[709] Tatăl său venise în Stale Unite din Țara Galilor cu un vapor care transporta vaci Guernsey pur-sânge și înființase o fermă de vaci de lapte în Wisconsin. Owen a crescut muncind din greu la fermă, fiind tot timpul martor la nașterea și moartea vacilor. Școala era pe planul secund. Owen frecventa o școală cu două încăperi cu doi profesori care predau materii pentru opt clase. Pentru a-și omorî timpul atunci când copiii mai mari făceau recapitulări, obișnuia să exerseze cusutul.

Când Owen a început să meargă la liceu în orașul cel mai apropiat, profesorii lui presupuneau, în general, că după aceea, el avea să se întoarcă la ferma familiei ca să aibă grijă de vaci. Doar profesoara lui de engleză, domnișoara Grubb, și-a dat seama de potențialul lui pentru altceva. Când ea a sugerat ca Owen să învețe franceză, profesorul de agricultură al acestuia s-a enervat: „Ce naiba te aștepți să facă, să înjure vacile în franceză?“

O bursă completă la un mic colegiu din apropiere i-a permis lui Owen să își continue studiile, deși tot mergea în fiecare zi de la școală acasă ca să se ocupe de treburile de la fermă. Familia se aștepta să devină învățător. Dar, pe măsură ce se apropia absolvirea, Owen s-a hotărât să devină biolog.

A mers la Universitatea din Wisconsin, unde obișnuia să umple coșuri cu capete de pui ca să le examineze irișii. A înseminat porumbei fără penaj pentru a depista genele care îi privau de pene. A studiat felul în care celulele germinale ale păsărilor își săpău drum în adâncurile embrionilor pentru a-și găsi locul anatomic potrivit. Aceste cercetări au făcut ca Owen să nu uite niciodată că dezvoltarea înseamnă mai mult decât multiplicarea celulelor; este și o perioadă a migrațiilor.

După ce și-a luat doctoratul, Owen a început să lucreze în 1941 la un laborator de genetică care se autofinanța prin efectuarea de teste de paternitate la vaci. „Era un fel de bio-întreprindere“, spunea el ulterior.

Fermierii din toată țara începeau să își insemineze vacile cu sperma de la taurii campioni. Voiau să se asigure că vițeii lor moșteneau pedigriul scump pentru care plătiseră și nu fuseseră concepuți de vreun taur oarecare cu care se intersectaseră vacile lor la un moment dat.

Laboratorul nu numai că făcea bani de pe urma acestui aranjament, dar a ajuns să aibă foarte mult sânge de vacă. „Luaseră sânge de la toată cireada“, spunea Owen.

Pentru Owen și colegii lui biologi, sângele era mană cerească din punct de vedere științific. Fiecare mostră era însoțită de o mulțime de informații despre animalul de la care provenea și despre rudele acestuia. Puteau măsura diversele tipuri de proteine din sânge – nu doar proteinele care produceau grupele de sânge A, B, 0, ci și multe altele – și să descopere felul în care vacile își transmiteau genele urmașilor. Puteau pune întrebări fundamentale, ca de exemplu, dacă trăsăturile complexe puteau fi codificate de multe gene simple sau de gene care erau cumva legate. Totul mergea foarte bine. Se clădeau cariere.

Exista doar o singură problemă. „Era ceva ciudat în legătură cu vițeii gemeni“, povestea Owen.

Mai precis, era ceva ciudat în legătură cu vacile free-martin. Owen compara proteinele din sângele vacilor free-martin cu cele ale gemenilor acestora. Din moment ce erau gemeni fraternali, se aștepta ca proteinele lor să fie diferite la fel cum se întâmpla cu orice pereche de frați. În schimb, proteinele vacilor free-martin și ale fraților acestora erau identice. Deși erau de sexe diferite, din punct de vedere biochimic, păreau gemeni identici.

Owen nu știa cum să explice acest rezultat. Pe când își punea întrebări despre vacile free-martin, un crescător de vite din Maryland[710] l-a contactat ca să îi ceară ajutorul. Într-o dimineață, fermierul împerechease o vacă Guernsey cu un taur Guernsey pur-sânge. Mai târziu în aceeași zi, un taur Hereford cu cap alb spărsese gardul și se împerechease și el cu vaca Guernsey. Nouă luni mai tîrziu, vaca a dat naștere unor gemeni.

„Erau o pereche remarcabilă“, își amintea, „pentru că în timp ce unul era femelă și arăta așa cum trebuie să arate o vacă Guernsey, celălalt era taur și avea capul alb, semnalmentul dominant al rasei Hereford. Era evident, doar uitându-te la acea pereche, că erau gemeni de la taţi diferiţi.“

Fermierul l-a întrebat pe Owen dacă putea rezolva problema paternităţii. I-a trimis lui Owen sânge de la viței, de la mama acestora și de la ambii tauri. Când Owen a examinat îndeaproape proteinele din sângele acestora, a descoperit ceva ce nimeni nu mai văzuse înainte. Ambii viței aveau proteine de la ambii tauri.

Amintindu-și de cercetările lui Lillie, Owen a presupus că fiecare vițel fusese conceput de un taur diferit, dar apoi, sângele vițeilor se amestecase prin intermediul placentelor unite. S-a întrebat cât de mult se amestecase. La urma urmei, globulele roșii trăiesc doar câteva luni și apoi sunt înlocuite de celule din măduva osoasă. Owen a hotărât să urmărească evoluția vițeilor din Maryland pentru a vedea dacă devin animale normale.

Owen a aranjat să mai primească sânge de la viței când aceștia au împlinit șase luni. Sângele lor era tot combinat. Chiar și la un an, după cum a descoperit cu surprindere Owen, aceștia aveau încă proteine sangvine de la ambii tauri. Owen și-a dat seama că vițeii nu își făcuseră reciproc o transfuzie de sânge. Ei își transplantaseră reciproc celule stem în măduva osoasă.

Prin această descoperire, Owen a dovedit cât de fragilă este în realitate noțiunea noastră de ereditate. Considerăm că am moștenit genele părinților noștri, aduse laolaltă de un singur ovul și un singur spermatozoid, într-un singur zigot, definit de un singur genom. Acum Owen descoperise vaci ale căror organisme erau formate din celule ce aparțineau unor linii diferite.

Se poate face legătura între unele dintre celulele viţicii Guernsey pur-sânge și celula originală. Dar se poate face legătură și între unele dintre celulele sale stem și cele ale geamănului său din rasa Hereford. Dacă ar desena pedigriul celulelor acestora, embriologii ar trebui să deseneze doi arbori, cu baze separate și ramuri întretăiate. Și dacă ar fi să facă legătura dintre genele din acele celule și generația anterioară, unele ar duce la taurul din

rasa Guernsey, iar restul la cel din rasa Hereford. Totuși, deși nu respectau legile eredității, viteii erau perfect sănătoși. Un amalgam de celule diferite de la părinți diferiți, o ereditate divergentă care a funcționat numai bine.

Owen s-a întrebat dacă descoperise doar o întâmplare rară. A examinat sângele a sute de perechi de viței gemeni. A descoperit că, în 90% din cazuri, sângele lor era o combinație. Ceea ce a făcut cu atât mai remarcabilă descoperirea lui Owen a fost faptul că sistemele imunitare ale gemenilor nu păreau perturbate de amestec. În anii 1940, transfuziile de sânge făceau parte din practicile medicale standard, dar numai pentru că medicii evitau cu mare grijă să le dea pacienților grupa de sânge greșită și să declanșeze astfel reacții imunitare fatale. Poate că, s-a gândit Owen, o expunere timpurie la celule străine a făcut ca sistemul imunitar să fie tolerant.

Owen a publicat povestea vacilor free-martin în octombrie 1940 și datorită impactului acelor descoperiri Caltech i-a oferit un loc de muncă. El și soția lui au lăsat în urmă iernile din Wisconsin și s-au stabilit în sudul Californiei, unde Owen a renunțat la cercetările sale despre vacile free-martin. Într-un laborator convențional, el și-a îndreptat atenția spre șobolani, cosând vasele de sânge de la o rozătoare de cele ale alteia, pentru a vedea dacă și acestea puteau să facă schimb de celule stem prin intermediul circulației comune.

Cercetările sale asupra vacilor free-martin ar fi căzut în uitare, dacă nu ar fi atras atenția unui medic britanic, câțiva ani mai târziu. Peter Medawar efectua, în acel moment, experimente revoluționare legate de transplant. Abordase acel domeniu de cercetare în timpul celui de-al Doilea Război Mondial, sperând să găsească o cale ca să îi trateze pe piloții din Royal Air Force acoperiți de arsuri. Medawar a descoperit că putea preleva piele sănătoasă chiar de pe corpul pacientului și o putea cultiva, apoi o putea grefa cu succes pe rană. Dar, dacă transplanta țesut de la alți pacienți, pielea murea, de obicei.

Uneori, Medawar încerca să grefeze o altă bucată de piele de la același donator la același pacient. De data aceasta, pacientul respingea pielea chiar și mai repede. Medawar și-a dat seama că sistemul imunitar al pacientului

ataca transplantul ca pe un inamic invadator și își lansa mai repede atacul pe măsură ce se familiariza cu țesutul străin.

Acea descoperire l-a făcut pe Medawar să se întrebe cum puteau celulele sistemului imunitar să facă diferențe dintre sine și non-sine. El a presupus că, în timpul dezvoltării embrionare, sistemul imunitar a învățat să recunoască proteinele codificate genetic de pe celule ca un fel de carte de identitate. Dacă mai târziu întâlneau celule care nu aveau cartea de identitate potrivită, deveneau ostile. Dacă acest lucru era adevărat, atunci Medawar și-a dat seama că exista o cale simplă să afle. Gemenii identici, având aceleași gene, ar fi trebuit să accepte transplanturile reciproce. Gemenii fraternali și frații probabil că aveau să le respingă.

Medawar și colegii săi au mers la o fermă de cercetare din Staffordshire pentru a efectua testul pe vaci. Au ciupit bucățele de piele de pe urechile vacilor și le-au inserat pe greabănul altor vaci. Experimentul s-a dovedit a fi atât un succes, cât și un eșec. În general, frații nu acceptau transplantul, spre deosebire de gemenii identici. Până aici, totul era în ordine. Dar Medawar a fost surprins să descopere că și gemenii fraternali – inclusiv vacile free-martin – acceptau la rândul lor transplantul.

Rezultatele l-au nedumerit la început pe Medawar pentru că, spre deosebire de Owen, nu cunoștea prea bine vacile. Acea nedumerire a dispărut când a descoperit cercetarea lui Owen. După cum arătase Owen, în stare embrionară, viței care erau gemeni fraternali făceau reciproc schimb de celule prin intermediul circulației sangvine unite. Medawar și-a dat seama că sistemele lor imunitare acceptă ambele tipuri de celule ca și cum ar fi sinele propriu. Când Medawar i-a dat unei vaci free-martin adulte o bucată de piele de la fratele acesteia, sistemul ei imunitar doar a căscat molecular.

Pornind de la descoperirile lui Owen, Medawar a reușit să înțeleagă și mai bine sistemul imunitar. În cele din urmă, cercetarea sa avea să deschidă calea practicii moderne de transplant de organe. În 1960, Medawar a câștigat Premiul Nobel, dar i-a trimis ulterior o scrisoare lui Owen, spunând că ar fi trebuit să împartă premiul.

Experimentele cu grefele de piele i-au dezvăluit lui Medawar lucruri importante nu doar despre sistemul imunitar, ci și despre ereditate. Vacile free-martin și alți gemeni fraternali reprezentau un tip de ereditate care nu mai fusese cercetată înainte, una în care celulele din organism nu aparțineau unei singure linii. Medawar s-a gândit că meritau un nume doar al lor. Le-a numit himere.

Numele ducea cu mii de ani în urmă, la legendele grecești care fuseseră probabil inspirate de nașteri ciudate. Himera era numele unui monstru care avea partea din față a unui leu, partea din spate a unui șarpe și partea din mijloc ca de capră. Pentru Medawar, avea și o rezonanță mai recentă. Horticultorii asemenea lui Luther Burbank grefau uneori partea superioară a unei plante pe tulpina alteia, creând așa numiții hibrizi-grefă. În 1903, un botanist german, pe nume Hans Winkler, a realizat o grefă excepțională: o roșie într-o parte și o solanacee în cealaltă. A ales să își denumească această creație himeră. Noul nume dat de Winkler a devenit familiar în rândul botaniștilor, dar numai pentru propriile creații.

Owen, a declarat Medawar, descoperise la animale o versiune naturală a monstrului botanic al lui Winkler: „o himeră genetică".

În ١٩٥١, când Medawar și-a publicat experimentele cu grefele de piele, nu a dezbătut prea mult dacă himerele se limitau sau nu la vaci – datorită placentelor neobișnuite ale acestora – sau dacă și alte animale puteau fi himere. Dar doi ani mai târziu, Medawar a primit o scrisoare de la un om de știință din Londra, pe nume Robert Race, anunțând ceea ce părea a fi descoperirea primei himere umane.

Astăzi, o știm pe această primă himeră umană doar ca doamna McK. În primăvara anului 1953, doamna McK, care pe atunci avea 25 de ani, a mers al Centrul de transfuzii de sânge de la Sheffield, din nordul Angliei și a donat niște sânge. Înainte de a-l depozita, centrul a verificat grupa de sânge a doamnei McK. Au adăugat în sânge anticorpi care fac celulele sangvine de grupă A să se coaguleze. Unele dintre celule s-au coagulat, dar cele mai multe, nu. Sângele arăta ca o combinație dintre grupa A și grupa 0.

Ivan Dunsford un doctor de la clinică, a presupus că avusese loc o încurcătură. Poate că doamna McK făcuse recent o transfuzie de sânge. Poate că avea grupa 0 și, din greșeală, i se dăduse grupa A. Dar când a cercetat problema, a aflat că doamna McK nu suferise o transfuzie de sânge în viața ei.

Dunsford a apelat pentru ajutor la Departamentul pentru grupe de sânge din cadrul Consiliului de cercetare medicală de la Londra. Robert Race, directorul acelei unități, era expertul național în grupe de sânge și adora cazurile enigmatice precum cel al doamnei McK. Dunsford i-a trimis sângele doamnei McK, iar Race a refăcut analizele. A ajuns la același rezultat, sângele acesteia separându-se din nou în grupele 0 și A.

În toți anii în care cercetase grupe de sânge, Race nu mai întâlnise un asemenea lucru. Îi amintea de descoperirea lui Owen la vacile gemene care făcuseră schimb de celule sangvine. Trecuseră opt ani de când Owen descrisese primele himere genetice, dar nimeni nu demonstrase vreodată dacă și oamenii puteau fi așa. Race i-a răspuns lui Dunsford, rugându-l să o întrebe pe doamna McK dacă avea vreun geamăn.

Când Dunsford i-a adresat întrebarea doamnei McK, aceasta a fost uimită. Da, chiar a avut un frate geamăn. Dar acesta murise de pneumonie la vârsta de numai trei luni.

Race a fost intrigat de veste: „Presupun că doamna McK nu este un free-martin“ și s-a văzut nevoit să continue: „Ați fost însărcinată?“

Race se întreba dacă celulele de la fratele doamnei McK îi perturbaseră dezvoltarea sexuală, la fel cum viței le fac sterile pe surorile lor free-martin. S-a dovedit că doamna McK avea un fiu, ceea ce însemna că ovarele ei funcționau bine.

Race nu a fost descurajat de veste. El și colegii lui au continuat să investigheze posibilitatea ca doamna McK să fie o himeră. Au analizat și mai atent sângele și au descoperit că avea două părți de grupa 0 la o parte de grupa A.

Apoi, Race i-a scris lui Medawar despre acest caz. Fascinat de doamna McK, Medawar le-a pus la dispoziție cunoștințele pe care le acumulase studiind vacile himere. Bănuia că și doamna McK era o himeră și a conceput o modalitate de a testa această presupunere.

Medawar știa că gena responsabilă pentru grupa de sânge – gena ABO – era activă nu doar în globulele roșii, ci și în glandele salivare, din motive care încă nu sunt clare. Medawar i-a sugerat lui Race să colecteze o mostră de salivă de la doamna McK și să cerceteze proteinele ABO. Era posibil ca acestea să furnizeze un indiciu despre ce versiune de proteine îi aparținea doamnei McK și ce versiune dobândise de la fratele său.

Echipa lui Race a descoperit că saliva sa avea grupa 0 – aceeași grupă care constituia aproape două treimi din sângele său. Race primise răspunsul: doamna McK moștenise grupa 0 de la părinții săi, iar apoi dobândise în uter unele dintre celulele stem de grupă A de la fratele său. Celulele lui se stabiliseră în măduva osoasă, unde contribuiau în continuare la producția ei de sânge.

Pe 11 iulie 1953, Dunsford, Race și colegii lor au publicat „O himeră umană a grupelor de sânge“ în revista British Medical Journal. În 1916, Lillie scria: „În cazul vacilor free-martin, natura a efectuat un experiment nespus de interesant. Fără îndoială, s-ar putea spune același lucru și despre experimentul naturii în cazul doamnei McK, dacă am fi capabili să ne dăm mai bine seama de implicațiile sale.“

În anii care au urmat, Dunsford l-a ținut la curent pe Race cu privire la doamna McK. Fracțiunea din celulele ei sangvine care provenea de la fratele său a scăzut treptat. Când Race își amintea de caz, se minuna de faptul că fusese capabil să determine grupa de sânge a unui băiat mort de un sfert de veac. Când spunem că oamenii sunt morți, se subînțelege că celulele lor au murit odată cu ei. Într-un fel, părinții pot păcăli moartea folosind câteva dintre celulele lor pentru a crea noi linii celulare, numite copii. În lumina acestor lucruri, era greu de știut cum să îl numească pe fratele doamnei McK. Inima lui de bebeluș se oprise după o criză de pneumonie. Dar până atunci, celulele sale stem se cuibăriseră cu luni înainte

în oasele surorii sale și, decenii mai târziu, încă mai produceau noi celule sangvine.

Medawar i-a dedicat câteva pagini băiatului fantomă într-un eseu pe care l-a intitutlat „Unicitatea individului“:

Nu se știe cât de mult va rămâne doamna McK o himeră, dar a fost astfel timp de 28 de ani; pe termen lung, globulele roșii ale fratelui său geamăn vor dispărea treptat și, astfel, vor achita datoria încă neplătită a mortalității sale.

La trei ani după rezolvarea misterului doamnei McK, Race a fost încântat să descopere o altă pereche de himere umane. Dacă găsea suficiente exemple, spunea el, putea reuși să „scoată fenomenul din categoria ciudățeniilor“.[711]

Odată cu trecerea anilor, lui Race i-au mai ieșit în cale și alte himere. Le-a prezentat în noile ediții ale cărții sale, Grupele de sânge la om, până în anii 1970. În 1983, i-a urmat un alt cercetător de la Departamentul pentru grupe de sânge, Patricia Tippet, cu propria listă. A identificat în total 75 de cazuri de himere umane. Tippet și alți cercetători bănuiau că mai erau multe altele de descoperit. La acel moment, cel mai bun indiciu că oamenii erau himere era faptul că aveau două grupe diferite de sânge. Dar în anii 1980, testele de sânge erau atât de rudimentare, încât rezultatul era negativ dacă o grupă reprezenta mai puțin de câteva procente din sângele unei persoane.

În anii 1990, niște cercetători olandezi au inventat un test mai bun. Au conceput o colecție de etichete fluorescente, fiecare dintre acestea putându-se atașa de celulele unei anumite grupe de sânge. Puteau depista etichetele strălucitoare chiar și atunci când o grupă de sânge era rară, chiar și una la 10 000 de celule. Apoi, oamenii de știință au folosit această metodă nouă pentru a căuta himere. Au întrebat sute de părinți de gemeni dacă ar dori să le trimită mostre de sânge la laborator. Folosind noul test, au descoperit că

8% dintre gemeni erau himere. Când oamenii de știință au analizat tripleții, 21% includeau și o pereche de himere.

Dar aceste noi analize ale grupelor de sânge aveau propriile limite. Dacă ambii gemeni aveau grupa 0, testul nu putea indica dacă își combinaseră celulele. În anii 2000, oamenii de știință în căutare de himere au trecut de la grupele de sânge la ADN-ul însuși.

În ٢٠٠١, o femeie de ٣١ de ani din Germania a descoperit că era himeră atunci când a încercat să rămână însărcinată. Ea și soțul ei încercaseră timp de cinci ani să aibă un copil. Erau destul de siguri că problema nu era legată de biologia ei, pentru că rămăsese însărcinată la ١٧ ani și, de atunci, avusese cicluri menstruale regulate. Un test de fertilitate a scos la iveală faptul că soțul ei avea un nivel scăzut de spermatozoizi viabili, drept urmare au plănuit să facă fertilizare in vitro.

Ca parte a investigațiilor de rutină, doctorii au prelevat mostre de sânge de la ea și de la soțul ei. Au examinat cromozomii din celulele cuplului, pentru a se asigura că nici unul dintre viitori părinți nu avea vreo anomalie care putea submina procedura de fertilizare in vitro. Cromozomii femeii păreau normali – dacă ar fi fost bărbat. În fiecare globulă albă pe care au inspectat-o, medicii au găsit un cromozom Y.

Având în vedere că născuse, un asemenea rezultat era ciudat. Și o examinare atentă a dezvăluit că toate organele sale reproducătoare erau normale. Pentru a avea o imagine mai vastă a compoziției celulare a femeii, doctorii i-au prelevat mostre din mușchi, ovare și piele. Spre deosebire de celulele sistemului său imunitar, nici una dintre celulele din alte țesuturi nu conținea un cromozom Y. Apoi, cercetătorii au efectuat un test de amprentare ADN pe diverse țesuturi, examinând microsateliții femeii – secvențele repetitive care disting oamenii unii de alții. Au descoperit că celulele din sistemul său imunitar aparțineau unei alte persoane decât celelalte țesuturi ale sale.

S-a dovedit că femeia avusese un frate geamăn care murise la doar patru zile după naștere. Deși nu reușise să supraviețuiască de unul singur, celulele sale invadaseră sângele surorii lui și trăiseră în interiorul ei.

Pe măsură ce oamenii de știință au aflat mai multe despre hi-mere, și-au dat seama și că există mai multe căi de a deveni himeră. În 1960, o fetiță s-a născut la spitalul din Seattle[712] cu un clitoris atât de mare, încât arăta ca un penis. Ea s-a dezvoltat normal în următorii doi ani, apoi a suferit o intervenție chirurgicală de micșorare a clitorisului. La acel moment, doctorii începeau să înțeleagă felul în care hormonii administrați femeilor însărcinate ca medicamente puteau modifica dezvoltarea fătului, făcând ca acesta să devină hermafrodit. Dar când fata a fost examinată de geneticienii de la Universitatea din Washington, și-au dat seama că povestea ei era diferită.

La început, i-au frapat câteva indicii. Unul dintre ochii săi era căprui deschis, iar celălalt căprui închis. Când medicii au examinat ovarele fetei, au descoperit că cel drept era normal, însă cel stâng arăta mai mult ca un testicul.

Oamenii de știință din Seattle au prelevat mostre de țesut din pielea fetei, din ovare și din clitoris. Au examinat cu atenție celulele din fiecare parte a corpului ei, numărând cromozomii. Uneori, celulele aveau doi cromozomi X. Alteori aveau un cromozom X și unul Y. Au descoperit că, în ovar, toate celulele aveau doi cromozomi X. Dar în restul corpului, celulele erau un amestec de XX și XY. Când o specialistă în grupele de sânge de la universitate, Eloise Giblett, a examinat sângele copilului, aceasta a găsit o combinație de două grupe. Dar genele de la acele două grupe puteau proveni doar de la tată, nu de la mamă.

Gilblett și colegii săi și-au dat seama că tatăl fetei fertilizase două ovule ale mamei cu doi dintre spermatozoizii săi. Unul dintre spermatozoizi era purtător al unui cromozom Y, celălalt, al unui cromozom X. Aceștia aveau și variante diferite de grupe de sânge. Cei doi spermatozoizi au fertilizat două dintre ovulele mamei, iar aceasta a rămas însărcinată cu o pereche de gemeni fraternali. În mod normal, acei gemeni ar fi devenit frate și soră. Dar în acest caz special, cei doi embrioni au fuzionat devreme într-un singur grup de celule. Celulele de la ambii gemeni erau încă totipotente în acest stadiu, deci puteau forma orice țesut, dacă aveau semnalele potrivite. Împreună, au produs un singur copil sănătos.

Astăzi, această fată ar fi numită himeră tetragametică – ceea ce înseamnă că a luat naștere din patru celule sexuale (gameți) în loc de două, așa cum se întâmplă de obicei. Himerele tetragametice reprezintă o provocare și mai mare pentru noțiunile noastre convenționale despre ereditate decât doamna McK. Doamna McK putea indica o altă persoană distinctă drept sursă a unora dintre celulele sale. Gemenii tetragametici sunt la început doi embrioni cu genomuri separate, iar apoi fuzionează complet. Se naște un singur copil, nu mai există o altă ființă umană drept indiciu. Tot ce putem face este să urmărim liniile lor celulare intim legate pentru a identifica sursele separate.

Dacă doi embrioni de același sex formează o himeră tetragametică, este mult mai ușor să rămână nedepistați. Celulele de la cei doi gemeni fuzionează perfect pentru a produce o fată sau un băiat cu organe genitale normale. Doar o analiză atentă a ADN-ului lor le va dezvălui adevărata ereditate. Și chiar și atunci când rezultatele sunt clare, este posibil ca oamenii să refuze să le dea crezare.

În ٢٠٠٣, o femeie din statul Washington, pe nume Lydia Fairchild, a trebuit să facă un test ADN. Fairchild, care la acel moment avea 27 de ani, era însărcinată cu cel de-al patrulea copil, șomeră și necăsătorită. Pentru a obține ajutor social, conform legii, ea trebuia să demonstreze că acei copii erau înrudiți genetic atât cu ea, cât și cu tatăl lor, Jamie.

Într-o zi, Fairchild a primit un telefon de la Direcția de ajutor social, ca să se prezinte imediat. Testul ADN confirmase că Jamie era tatăl celor trei copii. Dar Fairchild nu era mama lor.

Lucrătorii de la Direcția de ajutor social au început să o interogheze, bănuind-o de infracțiuni. Poate că furase copiii. Poate că făcea vreo escrocherie cu mame-surogat. În orice caz, era evident vinovată de fraudă cu ajutoare sociale. Lui Fairchild i s-a spus că i se vor lua copiii, iar ea va merge la închisoare.

Disperată, Fairchild a încercat să demonstreze că erau ai ei copiii. A strâns certificatele de naștere ale acestora, arătând că îi născuse la spitale din zonă. L-a contactat pe medicul obstetrician ca să garanteze pentru ea. „I-am

văzut cum au venit pe lume“, a povestit mai târziu mama ei pentru ABC News. Șase decenii mai devreme, Charlie Chaplin nu putuse cere tribunalelor să analizeze dovezile ADN pentru a lua decizia legată de paternitate. Acum, ADN-ul era singura dovadă acceptată de tribunale, iar aceasta îi spunea lui Fairchild ceva ce nu putea fi adevărat. Tatăl lui Fairchild a mărturisit că, deși avea încredere în fiica sa, rezultatele testelor îl făceau să se îndoiască. „Întotdeauna am avut încredere în ADN“, a spus el mai târziu.

La fel și cei mai mulți avocați, iar Fairchild a avut nevoie de mult timp ca să găsească unul dispus să ignore rezultatele testelor și să preia cazul. Acesta l-a convins pe judecătorul din cazul lui Fairchild să mai ceară două teste ADN. Și noile rezultate au exclus-o pe Fairchild ca mamă a copiilor. Când Fairchild la fost dusă la spital ca să nască cel de-al patrulea copil, un polițist de la tribunal a fost prezent la naștere, ca martor. De asemenea, polițistul a supravegheat și prelevarea mostrei de sânge pentru testul ADN. Rezultatele au venit două săptămâni mai târziu. Din nou, ADN-ul lui Fairchild nu se potrivea cu cel al copilului său. Deși polițistul fusese martor la nașterea copilului, tribunalul a refuzat totuși să ia în considerare alte probe în afară de ADN.

Părea că nu mai era nimic de făcut. Autoritățile se pregăteau să îi plaseze pe copiii lui Fairchild în asistență maternală și să o condamne pentru fraudă. Însă avocatul lui Fairchild a citit despre o altă mamă care fusese informată că nu îi aparțineau copiii săi. La Boston, o femeie, pe nume Karen Keegan, se îmbolnăvise de rinichi și avea nevoie de un transplant. Pentru a vedea dacă soțul sau cei trei fii ai acesteia erau donatori potriviți, doctorii au prelevat mostre de sânge de la întreaga familie pentru a examina un set de gene ale sistemului imunitar numit HLA.

O asistentă a sunat-o pe Keegan ca să îi comunice rezultatele. Nu numai că fiii acesteia nu erau donatori potriviți, dar genele HLA în cazul a doi dintre fii nu se potriveau deloc cu ale sale. Era imposibil să fie copiii săi. Spitalul chiar a menționat posibilitatea ca aceasta să îi fi furat pe când erau bebeluși.

Din moment ce copiii lui Keegan erau bărbați în toată firea, ea nu a trebuit să se confrunte cu perspectiva de a-și pierde copiii, ca Fairchild. Dar medicii lui Keegan erau hotărâți să înțeleagă ce se petrecea. Testele au confirmat că soțul ei era tatăl băieților. Medicii au prelevat mostre de sânge de la mama și frații lui Keegan și mostre din alte țesuturi ale lui Keegan, inclusiv de păr și piele. Cu ani în urmă, Keegan suferise o intervenție chirurgicală pentru îndepărtarea unui nodul de pe glanda tiroidă, iar spitalul îl păstrase de atunci. Medicii au găsit și rezultatele unei biopsii a vezicii urinare.

Examinând toate aceste țesuturi, medicii lui Keegan au descoperit că avea două grupuri distincte de celule. Puteau să identifice originile organismului său de-a lungul a două pedigriuri – ajungând nu la o singură, ci la o pereche. Și-au dat seama că Keegan era himeră tetragametică, produsul a două gemene fraternale.

Celulele uneia dintre gemene au dat naștere la tot sângele ei. Ele au ajutat și la apariția altor țesuturi, precum și a unora dintre ovulele sale. Unul dintre fiii săi s-a dezvoltat dintr-un ovul care aparținea aceleiași linii celulare ca sângele său. Ceilalți doi copii s-au dezvoltat din ovule aparținând liniei care se formase de la cealaltă soră geamănă.

Când avocatul Lydiei Fairchild a auzit despre cazul Keegan, a cerut imediat ca Fairchild să fie supusă aceluiași test. La început, se părea că lucrurile era din nou în defavoarea lui Fairchild. ADN-ul din piele, păr și salivă nu s-a potrivit cu cel al copiilor ei. Dar apoi cercetătorii au analizat o mostră de frotiu din colul uterin prelevată cu mulți ani înainte. S-a potrivit, dovedind că era, la urma urmei, himeră. Fairchild a reușit să își păstreze copiii.

Povestea Lydiei Fairchild și cea a lui Karen Keegan au avut un final fericit. Dar femeile au rămas chinuite de întrebări nu doar despre familiile lor, ci și despre ele însele. Ovulele, colul uterin și, probabil, alte țesuturi din corpul lui Fairchild aveau toate o legătură genetică directă cu copiii săi. Dar restul corpului? Le era și parțial mătușă? Cât despre Keegan, erau fiii săi frați vitregi unul cu celălalt, având drept mame două surori? Folosim cuvinte ca soră și mătușă ca și cum ar descrie niște legi rigide ale biologiei. Dar, în

ciuda esențialismului nostru genetic, acestea sunt doar reguli generale. În împrejurările potrivite, pot fi foarte ușor încălcate.

Mulți ani mai târziu, când a vorbit la postul public de radio, Keegan a recunoscut că partea cea mai dificilă a experienței fusese să le comunice fiilor săi rezultatele testului. „Am simțit că o parte din mine nu le-a fost transmisă lor“, a spus ea. „M-am gândit: O, mă întreb dacă vor simți cu adevărat că întrucâtva nu sunt mama lor adevărată, pentru că nu le-am transmis genele pe care ar fi trebuit să li le transmit.“

Poate că ar fi fost o consolare pentru Keegan să știe că și fiii săi erau probabil himere. Probabil că purtau în ei unele dintre celule lui Keegan. Iar ea era o himeră dublă, purtând în interior unele dintre celulele copiilor ei.

Pe măsură ce placenta unui embrion atrage nutrienți de la mamă, blochează celulele din corpul acesteia cu un filtru strâns. Dar nu este perfect, iar uneori, celulele mamei ajung în embrion. Alteori, traficul este în sens invers.

În ١٨٨٩, un medic și-a dat pentru prima dată seama de acest trafic. Un anatomo-patolog german, pe nume Christian Georg Schmorl[713] a examinat cadavrele a 17 femei însărcinate care muriseră de apoplexie. El a observat că ficatul lor conținea niște celule „foarte bizare“. Judecând după dimensiunea și forma lor, Schmorl a ghicit că proveneau din placentele copiilor nenăscuți.

Se putea considera cu ușurință că celulele aveau o cauză patologică, fiind disclocate de bolile femeilor. Dar în 1963, Rajendra Desai și William Creger[714] de la Universitatea Stanford, au descoperit că acest trafic ar putea fi o parte obișnuită a sarcinii. Au prelevat sânge de la nouă femei însărcinate și au adăugat un medicament numit Atabrine. Deși Atabrine fusese folosit inițial pentru prevenirea malariei, s-a dovedit a fi util și cercetătorilor care doreau să identifice celule. Unele tipuri de celule înghit Atabrine, iar apoi capătă o strălucire verde sub lumina fluorescentă.

Desai și Cregar au reinjectat sângele tratat cu Atabrine în organismele femeilor și au așteptat ca acestea să nască. Apoi, medicii au examinat

cordoanele ombilicale ale bebelușilor. Când au întins sângele din cordon pe lamele și le-au luminat, sîngele de la șase dintre cei nouă bebeluși a căpătat strălucirea verde. Globulele albe ale mamelor înotau în fluxul sangvin al copiilor lor.

Trei ani mai târziu, Desai și colegi de-ai lui din Boston[715] au efectuat experimentul în sens invers. Au profitat de transfuziile de sânge la care sunt supuși uneori fetușii când fac anemie în uter. Desai a adăugat Atabrine în sângele pe care urmau să îl primească șapte fetuși. La câteva ore după efectuarea procedurii, el a prelevat mostre de sânge de la mame. Aproape în fiecare caz, Desai a găsit globulele albe și trombocitele cu strălucire verde care fuseseră injectate în fetuși. Mamele deveneau himere, preluând sângele copiilor.

Experimentele lui Desai au dovedit că placenta era o barieră cu mai multe scurgeri decât crezuseră înainte oamenii de știință. Dar era greu de știut cât de importante erau celulele migrante în noile lor locuințe. Poate că pur și simplu mureau la puțin timp după ce efectuau traversarea. Aveau să treacă trei decenii pentru ca alți oameni de știință să arate că aceste celulele dăinuie și că mamele pot deveni himere permanente cu copiii lor.

Aceste rezultate au provenit dintr-o încercare eșuată de a concepe un test pentru sindromul Down. În anii 1970, singurul mod de a depista sindromul Down era puncția sacului amniotic din jurul fătului cu ajutorul unui ac și extragerea unei cantități de lichid. Lichidul conține niște celule eliminate de făt, pe care geneticienii le pot examina pentru a găsi anomalii cromozomiale. Dar acest test, cunoscut ca amniocenteză, avea multe neajunsuri. Indica uneori fals că fătul avea sindromul Down, iar alteori nu reușea să indice cazurile reale. Mai rău, introducerea unui ac în uter expunea femeia unui risc ridicat de pierdere a sarcinii.

Un cercetător de la Universitatea Stanford, pe nume Leonard Herzenberg, s-a hotărât să inventeze un test de sânge care să înlocuiască amniocenteza. El preleva sânge de la femeile însărcinate, care – așa cum arătase Desai – conținea niște celule de la făt. Putea apoi să examineze celulele fetale fără să perturbe sarcina femeii.

Marea provocare a proiectului lui Herzenberg era să găsească o cale rapidă și precisă de a separa celulele fetale de celulele materne. Herzenberg și studenții săi au descoperit cum să aplice etichete fluorescente pe proteinele HLA care se află pe suprafața celulelor. Au folosit doar etichete care se prindeau de proteinele HLA pe care copilul le-a moștenit de la tată și care nu se găseau la mamă. Această măsură garanta că vor străluci doar celulele copilului.

În ١٩٧٩, Herzenberg și studenții săi au demonstrat că pot folosi metoda lor cea nouă pentru a identifica celulele fătului în fluxul sangvin al mamei.[716] Pentru a îmbunătăți metoda, unul dintre studenții lui Herzenberg, Diana Bianchi[717], a efectuat cercetări la Universitatea Tufts. În propriul laborator, ea a conceput o nouă strategie. Herzenberg marcase numeroase tipuri diferite de celule fetale. Bianchi a conceput o etichetă care să marcheze doar celulele stem care dau naștere globulelor albe și roșii. La adulți, aceste celule stem sunt blocate în măduva osoasă și nu pătrund niciodată în circulația sangvină. Orice celule stem din sângele unei femei însărcinate au fost cu siguranță eliminate de făt.

Bianchi a creat un set nou de etichete moleculare, pe care le-a folosit cu succes pentru a pescui celulele stem de la făt. A fost încântată de succesul repurtat – până când unele dintre femeile pe care le studiase au început să nască.

De la unele dintre femei, Bianchi prelevase celule stem cu cromozomi Y. Era de așteptat acest lucru în cazul femeilor care urmau să nască băieți. Dar când unele dintre femei au născut, bebelușii lor s-au dovedit a fi fete.

Pentru Bianchi, au fost și mai surprinzătoare rezultatele unui experiment de control pe care l-a efectuat pe femei care nu erau însărcinate. Și acele femei aveau cromozomi Y. Bianchi a descoperit că toate născuseră băieți în trecut.

Pentru descoperirea unei analize de sânge, studiul lui Bianchi a fost un eșec amar. Nu a putut izola temeinic celule fetale de la o sarcină în curs. Dar Bianchi a primit un premiu de consolare fabulos: a descoperit că celulele fetale pot supraviețui în femei ani de zile.

Bianchi a decis să continue să studieze aceste celule căutând mai multe mame de băieți. Femeile pe care le-a selectat pentru cercetarea sa nu suferiseră niciodată vreo transfuzie de sânge sau un transplant de organ. Bianchi a găsit celule fetale cu cromozomi Y la șase din cele opt femei. Una dintre femeile cu cromozomi Y avea un fiu de 27 de ani – ceea ce însemna că celulele acestuia rămăseseră în corpul ei mai mult de un sfert de veac.

Când Bianchi a scris articole despre rezultatele sale, au fost respinse de trei publicații. Revizorii s-au plâns de faptul că nu avea sens ca celulele fetale să dăinuie atât de mult în corpul unei alte persoane. În cele din urmă, Proceedings of the National Academy of Sciences a fost de acord să îi publice rezultatele în 1996. „Astfel, e posibil ca sarcina să genereze la femeie o stare himerică de grad inferior pe termen lung", au scris Bianchi și colegii săi.

Pentru a distinge această nouă formă de himerism de altele, Bianchi a inventat un nou termen: microhimerism. În anii de după publicarea lucrării sale, alți oameni de știință au confirmat că cele mai multe mame suferă de microhimerism. Cromozomii Y erau cei mai simpli markeri ai acestei afecțiuni. Dar unii cercetători au început să caute la mame alte segmente de ADN de la copiii lor. Cercetarea lor a evidențiat că toate femeile însărcinate au celule fetale în fluxul sangvin la 36 de săptămâni de sarcină. După naștere, numărul scade, dar aproape jumătate dintre mame poartă încă celule fetale în sânge timp de decenii după ce au fost însărcinate.[718]

Aceste celule microhimerice înoată contra curentului ereditar, o moștenire în sens invers.[719] Alte forme de himerism se joacă diferit cu ereditatea. Foarte des, celulele mamei se infiltrează în organismele copiilor, unde dăinuie și cresc mult timp după moartea acesteia. Conform unei estimări, 42% dintre copii ajung să aibe celule de la mamele lor.[720]

Himerele creează chiar și fluxuri secundare în ereditate. Oamenii de știință de la Universitatea din Copenhaga au prelevat mostre de sânge de la 154 de fete cu vârste între zece și 15 ani.[721] Ei au desfăcut celulele din sânge și au căutat cromozomi Y. În 2016, au raportat că 21 de fete – peste 13% – îi aveau. Cum fetele nu aveau fii, oamenii de știință au conchis că

cromozomul Y – cu celule provenite de la frații lor, au rămas în urmă în mamele lor după naștere, iar apoi au trecut în organismele fetelor pe când acestea erau fetuși. Este posibil și ca celulele să fi provenit de la fetuși de sex masculin pe care mamele i-au avortat spontan sau voluntar.

Este dificilă cercetarea întregii sfere de influență a microhimerismului, deoarece celule străine pot pătrunde extrem de departe în ungherele și crăpăturile organismului uman. Doar pentru că celulele himerice nu sunt prezente în sânge, acest lucru nu înseamnă că nu se ascund în vreun organ greu de ajuns. Cea mai bună modalitate de a vâna himerele este disecarea unui cadavru. În ٢٠١٥, exact așa a făcut un grup de cercetători de la Universitatea Leiden din Țările de Jos.[722] Au căutat prin spitalele olandeze mostre de țesut de la femeile care fuseseră însărcinate cu băieți când decedaseră sau care decedaseră la o lună după ce născuseră fii. Cercetătorii au găsit 26 de astfel de femei și au prelevat mostre din rinichi, ficat, splină, plămâni, inimă și creier. Cel puțin unele dintre femei aveau celule de la fiii lor în fiecare organ. Dintre cele 17 inimi pe care le-au cercetat, cinci erau himerice. La fel și toți cei 19 plămâni. Celulele de la fiii lor se aflau și în creier, în toate cinci.

Autopsiile femeilor mai în vârstă au arătat la rândul lor cât de mult dăinuie celulele fetale în mame. Lee Nelson[723], un reumatolog de la Centrul Fred Hutchinson pentru cercetarea cancerului, și colegii săi au examinat cadavrele a 59 de femei care muriseră, în medie, la 70 de ani. La 63% dintre femei, oamenii de știință au găsit cromozomi Y în creier.

Celulele fetale nu migrează pur și simplu în corpul mamelor. Ele simt țesutul din jurul lor și se dezvoltă în același tip de celule. În 2010, Gerald Udolph[724], un biolog din Singapore, și colegii săi au observat aceste transformări la o serie de șoareci modificați genetic. Ei au modificat cromozomul Y de la șoarecii masculi, astfel încât să strălucească prin adăugarea unei substanțe chimice. Udolph și colegii lui au reprodus șoarecii, iar mai târziu, au disecat creierele mamelor. Au descoperit că celulele fetale de la fii au ajuns la creier, au căpătat ramuri și pompau neurotransmițători. Fiii lor le ajutau să își formuleze gândurile.

Himerele au parcurs aceeași cale științifică precum mozaicurile. Și, cum oamenii de știință au ajuns să admită că o parte substanțială a omenirii este formată din amalgamuri de celule de la diverși indivizi, ei s-au întrebat ce efecte avea această moștenire împărțită asupra oamenilor.[725]

În ١٩٩٦, Lee Nelson a avansat ipoteza că microhimerismul le putea îmbolnăvi pe unele mame. Având în vedere că jumătate din materialul genetic al celulelor fetale provine de la tată, e posibil ca acestea să fie o combinație derutantă de străin și familiar. Nelson a sugerat că expunerea timp de ani de zile la celulele fetale ar putea determina sistemul imunitar al unei femei să îi atace țesuturile. Acea confuzie ar putea fi motivul pentru care femeile sunt mai vulnerabile la boli autoimune ca artrita și sclerodermia.[726]

Pentru a testa această posibilitate, Nelson și Bianchi au lucrat împreună la un experiment. Au selectat 33 de mame de băieți, dintre care 16 erau sănătoase, iar 17 sufereau de sclerodermie. Nelson și Bianchi au descoperit că femeile cu sclerodermie aveau mult mai multe celule fetale de la fiii lor decât femeile sănătoase. Alți oameni de știință care au întreprins studii similare au obținut aceleași rezultate pentru multe alte boli. Totuși, aceste descoperiri nu constituie dovada clară că microhimerismul le-a îmbolnăvit pe acele femei. Era posibil ca boala să se fi instalat mai devreme, iar celulele fetale să se fi deplasat ulterior la țesutul bolnav, unde s-au multiplicat.

Este posibil și ca himerismul să fie bun pentru sănătate.[727] Bianchi a obținut primul indiciu că himerismul ar putea avea și o parte bună la sfârșitul anilor 1990, pe când căuta celule fetale în diverse organe. A descoperit că glanda tiroidă a unei mame era plină de celule fetale cu cromozomi Y. Glanda sa era grav afectată de gușă, dar reușea să secrete niveluri normale de hormoni tiroidieni. Dovezile au condus la concluzie uimitoare: o celulă fetală de la fiul ei i se strecurase prin organism până la glanda tiroidă bolnavă. Simțise deteriorarea de acolo și reacționase multiplicându-se în noi celule tiroidiene, regenderând glanda.

La o altă femeie, Bianchi a descoperit că un lob întreg din ficat era format din celule purtătoare de cromozomi Y. Bianchi a reușit chiar să facă

legătura între paternitatea celulelor și iubitul femeii respective. Aceasta suferise un avort cu ani în urmă, dar unele dintre celule de la făt rămăseseră încă în interiorul ei. Când ficatul femeii a fost ulterior deteriorat de hepatita C, sugera cercetarea lui Bianchi, celulele fiul ei l-au reclădit.

Este posibil și ca celulele fetale să ajute mamele să lupte cu cancerul. În 2013, Peter Geck[728] de la Universitatea Tufts și colegii săi au căutat celule cu cromozomul Y în țesutul mamar de la 114 femei care muriseră de cancer de sân și 68 de femei care muriseră din alte cauze. 56% din mostrele de țesut sănătos conțineau celule fetale de sex masculin. Doar 20% din țesutul canceros avea astfel de celule. Geck a sugerat că celule fetale plonjaseră în nișele de țesut mamar care sunt propice pentru proliferarea celulară. Poate fi vorba de aceleași nișe pe care trebuie să le găsească celule canceroase pentru a deveni tumori.

Pe măsură ce himerismul iese din categoria ciudățeniilor, pune și probleme etice neașteptate. În jur de 1 000 de copii se nasc anual din mame-surogat doar în Statele Unite. După cum au observat Ruth Fischbach și John Loike[729], doi specialiști în bioetică de la Universitatea Columbia, regulile surogatului se bazează pe un concept demodat al sarcinii. Acestea consideră oamenii un pachet de gene. Ca societate, nu ne deranjează că o femeie crește embrionul unui alt cuplu și apoi se desparte de el, pentru că nu împărtășește legătura ereditară a mamei biologice. Dacă sarcina merge bine, după experiență, mama-surogat nu este cu nimic diferită de cum era înainte de procedură.

Dar Fischbach și Loike au subliniat că mama-surogat și copilul pot ajunge să fie conectați în cel mai profund mod posibil. Celulele de la făt se pot implanta peste tot în organismul mamei, poate pentru toată viața. Și e posibil ca ea să îi lase moștenire copilului unele dintre celulele sale. Nu este doar un experiment de gândire. În 2009, cercetătorii de la Harvard au efectuat un studiu pe 11 mame-surogat care au născut băieți, dar care nu avuseseră niciodată fii proprii. După ce femeile au născut, oamenii de știință au descoperit cromozomi Y în fluxul sangvin a cinci dintre ele.

Fischbach și Loike nu susțin că surogatul ar trebui interzis din cauza himerismului. Dar cred că viitoarele mame-surogat trebuie să își dea

consimțământul cu adevărat informat. S-ar putea să le surprindă că propriul ADN ar putea avea o influență pe termen lung asupra sănătății unui copil neînrudit cu ele și că ar putea ajunge să aibă unele din celulele copilului – cu tot cu un genom diferit. Femeile trebuie să știe că acești cârcei ai eredității nu se pot tăia atât de ușor pe cât ne-am putea imagina.

Cu siguranță, diavolul tasmanian nu era mort de mult.[730]

Elizabeth Murchison s-a dat jos din mașină într-un șant rece și umed. Era în vara anului 2006, iar Murchison tocmai petrecuse o săptămână făcând drumeții prin Masivul Central din Tasmania. Acum se bucura de pauza la umbră, la adăpost de căldură. A observat un nor de muște înălțându-se deasupra unei creaturi negre de mărimea unui terier Jack Russell. Încă îi picura sânge din rana de la gât, probabil de la coliziunea recentă cu vreun vehicul. Murchinson i-a întors corpul, sperând să vadă ceva. Și iată: o gâlmă de piele rozalie de mărimea unui bob de mazăre i se umfla pe față.

Murchinson crescuse în Tasmania ascultând în noapte urletele diavolilor. Când sosise vremea să meargă la colegiu, a plecat în Australia pentru a studia genetica, iar în 2002 a mers la Cold Spring Harbor în New York pentru a-și lua doctoratul. Murchinson a studiat microARN-ul, molecule produse de celulele noastre pentru a dezactiva genele la nevoie. Deloc surprinzător, era singura tasmaniană de la Cold Spring Harbor, drept urmare s-a aflat adesea în poziția de a răspunde la întrebări despre diavolii tasmanieni. Explica faptul că, în realitate, animalele nu aveau nimic de-a face cu versiunea Looney Tunes, animalul bălos și rapid ca o tornadă de pe ecranele televizoarelor din America. De fapt, diavolii tasmanieni sunt cea mai mare specie de prădatori marsupiali și sunt chiar duri. Obișnuiesc să se muște unii pe alții, smulgându-și bucăți din față, atunci când se luptă pentru hrană sau pentru împerechere.

Dar oricât de duri ar fi fost, diavolii tasmaniei erau în pericol. O epidemie ciudată bântuia insula, iar veterinarii nu mai văzuseră așa ceva. Diavolul făcea o excrescență cărnoasă în gură sau în jurul gurii. În câteva săptămâni, excrescența se umfla și în câteva luni, animalul murea de foame sau se sufoca.

Excrescențele au fost observate pentru prima oară în 1996, în colțul de nord-vest al Tasmaniei și, de-a lungul următorilor câțiva ani, s-au răspândit în cea mai mare parte a insulei, omorând zeci de mii de diavoli. La începutul anilor 2000, părea că specia urma să dispară în câteva decenii, ucisă de o boală pe care oamenii de știință nu o înțelegeau. Avea să le ia decenii să își dea seama că acești diavoli erau himere, iar cancerele lor proveneau de la celulele unui animal mort de mult.

Murchinson și colegii ei doctoranzi aveau să ghicească diagnosticul diavolilor. La animal, boala arăta ca o tumoare (de unde și numele acesteia, tumoarea facială a diavolului tasmanian). Dar după cum Boveri și-a dat seama pentru prima dată, o tumoare tipică este un mozaic. Ia naștere din propriul organism al animalului, din cauza unei serii de mutații care se acumulează de-a lungul unei linii celulare. Noile cazuri raportate de tumoarea facială a diavolului tasmanian aveau tipar de undă, de parcă ar fi fost o epidemie contagioasă.

Unii dintre colegii lui Murchinson au bănuit că era vorba de un virus. Unele virusuri chiar dau cancer infectând celule și perturbându-le biochimia. Dar odată ce un virus infectează gazda, are nevoie de ani pentru a produce cancer. Tumoarea facială a diavolului tasmanian avansa mult mai repede. O problemă și mai mare legată de ipoteza virusului a apărut atunci când oamenii de știință au examinat îndeaproape tumorile. Celule tumorale nu erau mozaicuri, descinse din propriul zigot al diavolului. Aveau un tipar complet diferit de dungi în cromozomi, indicând faptul că proveneau de la un cu totul alt animal. Diavolii erau, de fapt, himere.

Curând după aceea, un genetician australian, pe nume Kathy Belov, a realizat un studiu mult mai detaliat despre boală. Ea și colegii ei au secvențiat microsateliții din tumori și țesuturi sănătoase prelevate de la mai mulți diavoli. Amprenta ADN din celulele tumorii nu se potrivea cu celulele sănătoase din organismul aceluiași diavol. În schimb, se potrivea cu celulele canceroase ale diavolilor care muriseră la zeci de kilometri depărtare. Era ca și cum toți diavolii bolnavi făcuseră un transplant de cancer din aceeași tumoare.

Când Murchinson a găsit diavolul mort pe marginea drumului din pădurea tasmaniană, s-a hotărât pe loc să studieze tumoarea. La acel moment, noile tehnologii de mare calibru pentru citirea genomurilor deveneau suficient de accesibile ca preț, astfel încât să poată fi folosite de grupurile mici de cercetători. În 2009, Murchinson a adus mostre de la diavolul de pe marginea drumului la Wellcome Trust Sanger Institute din Anglia pentru a-i citi ADN-ul mai îndeaproape decât oricine alticineva care citise ADN-ul unei tumori până atunci.

Genomul din tumori[731] suferise multe schimbări, dar Murchinson a putut să îi urmărească istoricul la generațiile anterioare. A găsit în celule o pereche de cromozomi X, dar nici o urmă de cromozom Y. Deci, cancerul pornise probabil de la un diavol femelă. Apoi, Murchinson a căutat indicii despre ce fel de celule fuseseră la început. Ea a secvențiat microARN-ul din celulele tumorale. Celulele produceau o combinație de molecule care se găseau de obicei într-o singură celulă. Este un tip de nerv cunoscut drept celula Schwann[732], care în mod normal înfășoară o teacă izolatoare în jurul neuronilor, pentru a-i ajuta să-și transmită semnalele.

Cercetarea lui Murchinson a arătat că la un moment dat, în anii 1990, un singur diavol tasmanian din colțul de nord-vest al insulei făcuse cancer. E posibil ca mutațiile să fi apărut inițial într-o celulă Schwann. Descendenții acelei celule canceroase inițiale au format o tumoare. În timpul unei lupte, un alt diavol a mușcat acea tumoare. Celulele canceroase nu au fost digerate de stomacul atacatorului. În schimb, probabil că au rămas în gura diavolului și au ajuns metastatic în alte țesuturi din capul diavolului.

Celulele canceroase au continuat să se dividă și să sufere mutații, până când au erupt la suprafața pielii de pe fața celui de-al doilea diavol. La un moment, noua victimă a fost mușcată la rândul ei, iar atacatorul său a preluat celulele de la cancerul inițial. Un singur purtător poate să transmită cancerul altor diavoli, dacă este deosebit de agresiv, iar astfel ajută la accelerarea răspândirii acestuia. Trecând de la o gazdă la alta, celulele tumorale au căpătat în jur de 20 000 de noi mutații.

Oricât de ciudat a devenit, cancerul contagios din rândul diavolilor nu a scăpat de legăturile eredității. Toate tumorile care au crescut la mii de

diavoli tasmanieni erau unite printr-o linie neîntreruptă cu ascendentul lor, celula Schwann de la femelă. Dar limbajul convențional pe care îl folosim pentru a descrie ereditatea nu reușește să surprindă ceea ce se întâmplă în Tasmania.

August Weismann cristalizase concepția noastră despre ereditate dându-le celulelor germinale o șansă la nemurire. Acum un grup de celule somatice de la un mamifer a dobândit propria nemurire, părăsind organismul inițial și ajungând în altele. Prima celulă Shwann canceroasă a murit în interiorul unui diavol tasmanian cu decenii în urmă, la fel și victimele ulterioare ale cancerului său. Dar tumorile au dăinuit pentru că se aflau în locul potrivit pentru ca un alt diavol tasmanian să smulgă o bucată din ele și să le permită să trăiască în continuare într-o casă nouă.

Cercetarea lui Murchinson a arătat cât de încropită este ereditatea. Nu este un imperativ cosmic, ci un proces care ia naștere din ingrediente biologice și care a fost modificat, prinzând forme noi. Și cu toate acestea, luate separat, poate că tumorile faciale ale diavolilor ar fi ajuns ceva mai mult decât o curiozitate filosofică. Erau ușor de desconsiderat ca produs al unei specii ciudate, prezente doar într-un colț îndepărtat de lume. De fapt, cancerele contagioase erau cosmopolite, fiind răspândite pe toată planeta.

Murchinson știa că exista cel puțin o altă formă de cancer contagios: o boală ce apare la câini, cunoscută drept tumoarea veneriană transmisibilă canină (TVT, pe scurt). Este o boală deosebit de urâtă, care generează tumori secretante ce cresc în jurul organelor genitale. Boala este prezentă în multe țări și este mai frecventă la câinii vagabonzi. Pentru că este extrem de evidentă, proprietarii de animale își duc foarte repede animalele la veterinar pentru a fi tratate.

În timp ce tumoarea facială a diavolului tasmanian a ieșit la iveală abia în anii 1990, simptomele TVT erau deja cunoscute în 1810. Într-o carte numită Tratat domestic despre bolile la cai și câini, veterinarul britanic Delabere Blaine[733] a descris „o excrescență fungică“ care se forma în jurul organelor genitale ale câinilor. La acea vreme, unii medici credeau că excrescențele erau cauzate de umorile defectuoase, în timp ce alții considerau că se răspândește ca ciuma.

Abia în 1876, un veterniar rus, pe nume Mstislav Novinski[734], a reușit primul transplant de cancer. A tăiat bucăți de tumoare veneriană transmisibilă canină de la un câine și le-a inserat în pielea unor pui. O lună mai târziu, puii aveau la rândul lor câte o tumoare. Apoi Novinski a tăiat o bucată din una dintre noile tumori și a grefat-o la un alt câine. Și tumoarea din a doua generație a crescut.

Generațiile ulterioare de oameni de știință au realizat versiuni mai detaliate ale experimentului lui Novinski. În 1934, un veterinar și un anatomo-patolog au raportat transmiterea cancerului la 11 câini.[735] Dar au reușit doar când au folosit celule canceroase vii. Celulele moarte nu funcționau și nici lichidul din tumori. În câteva cazuri, cancerul a metastazat și a ucis câinii, dar, de cele mai multe ori, creștea timp de câteva luni, după care dispărea. „Originea celulelor care formează această tumoare este necunoscută", au scris cercetătorii. Ei bănuiau că, uneori, câinii puteau face brusc cancer, pe care îl transmiteau apoi altor câini prin împerechere.

Biologii care studiau cancerul nu prea au luat în seamă TVT, pentru că nu era precum cancerul standard – care este provocat fie de mutații întâmplătoare, fie de anumite virusuri. Dar descoperirea cancerelor contagioase din rândul diavolilor tasmanieni i-a făcut pe mai mulți oameni de știință să mai arunce o privire. În 2006, un biolog britanic pe nume Robin Weiss[736] și colegii săi au colectat tumori TVT de la 40 de câini de pe cinci continente. Au secvențiat bucăți scurte de ADN de la fiecare, precum și celule sănătoase din alte părți ale corpului. Weiss și colegii săi au aflat că și câinii erau himere, nu mozaicuri. Toate celule canceroase aveau în comun același set de variante genetice – variante care nu se găseau în celule sănătoase la nici unul dintre câini. Oamenii de știință și-au dat seama că în loc să apară din când în când la câini diferiți, boala apăruse doar o singură dată.

Murchinson i-a urmat lui Weiss, efectuând un studiu propriu. În loc să se analizeze bucăți de ADN, ea și colegii săi au secvențiat întregul genom în cazul a două celule tumorale. Una provenea de la cocker spaniel din Brazilia, iar cealaltă de la un câini dintr-o tabără de aborigeni din Australia. Fiecare celulă tumorală avea puțin peste 100 000 de mutații unice care nu

erau prezente la cealaltă. Dar cele două celule aveau în comun 1,9 milioane de mutații pe care Murchinson nu le-a găsit în ADN-ul obișnuit al câinilor.

Celulele canceroase mai dețin încă indicii despre orginea lor. Murchison bănuiește că sunt descendente ale unui tip de celule ale sistemului imunitar, pornind de la genele pe care le-au folosit și cele pe care le-au inactivat. Acea semnătură ar putea fi un ecou îndepărtat dinspre originile TVT: o celulă a sistemului imunitar al unui câine străvechi a devenit canceroasă, iar în cele din urmă, cancerul s-a transmis la alți câini.

Murchison și colegii săi au descoperit și că TVT este cu mult mai veche decât tumoarea facială a diavolilor tasmanieni. Mutațiile se acumulează în celulele canceroase cu o viteză aproape constantă. În funcție de mutațiile din diverse celule TVT, Murchison și colegii săi au estimat că acel cancer a apărut la un singur câine, cu aproximativ 11 000 de ani în urmă, cam pe la finalul glaciațiunii.

Dacă ar fi fost o tumoare obișnuită, poate că TVT ar fi supraviețuit timp de câțiva ani, până la moartea gazdei. În schimb, a scăpat din capcana mortalității și a trăit cu 11 000 de ani mai mult decât un câine obișnuit. În diverse părți ale lumii, celulele tumorale au dobândit mutații noi pe care le-au transmis descendenților. Acele mutații au schițat o hartă a călătoriei tumorii. A început undeva în Lumea Veche; când europenii au dus la bordul corăbiilor câini pe continente noi precum Australia și America de Nord, au adus și TVT odată cu ei. În timp ce tumoarea facială a diavolilor tasmanieni este limitată la un colț de lume, oamenii au răspândit TVT peste tot pe unde și-au dus câinii.[737]

Două cazuri de cancer contagios ar fi fost extraordinar de suficiente. Dar pe când Murchison studia câinii și diavolii, un alt caz a ieșit la lumină – nu pe uscat, ci în mare.[738]

În anii 1960, biologii marini au descoperit un cancer asemănător leucemiei la anumite specii de scoici. Celulele sistemului lor imunitar se multiplicau exploziv, invadând toate țesuturile animalului. De obicei, dura doar câteva săptămâni pentru ca scoica să moară din cauza cancerului.

Biologii nu mai văzuseră niciodată ceva asemenea acelui cancer. Ceea ce îl făcea deosebit de enigmatic era viteza cu care apăreau noi cazuri. Odată ce se îmbolnăvea o scoică dintr-o populație, nu dura mult până când aproape toate animalele mureau. Cancerul a făcut ravagii pe Coasta de Est până când, cam pe la începutul anilor 2000, ucidea scoicile albe de la New York până spre nord în Insulele Prince Edward din Canada.

Doi biologi de la Universitatea Columbia, Stephen Goff și Michael Metzger, au studiat scoicile pentru a vedea dacă un tumorile lor erau declanșate de un virus. Nu au găsit nici un semn de la virusuri cauzatoare de cancer. Dar când Metzger și colegii săi au analizat ADN-ul din celulele canceroase, au fost consternați să vadă că celulele de la scoici diferite aveau un set comun de markeri genetici.

Pentru a testa această idee, Metzger a adus scoici în laboratorul lui Goff și le-a pus în acvarii. Dacă punea o scoică sănătoasă în același acvariu cu o una canceroasă, și cea sănătosă făcea cancer.

Cercetând celulele canceroase de pe Coasta de Est a Americii de Nord, Metzger a găsit mutații la unele dintre ele, dar nu și la altele, ceea ce i-a permis să deseneze un arbore genealogic. Cu mult timp în urmă, o scoică făcuse leucemie, au tras Metzger și Goff concluzia, și a eliminat unele dintre celulele sale canceroase în curenții oceanici. Când scoicile din apropiere au filtrat apa de mare pentru a găsi bucăți de hrană, ele au aspirat și cancerul. De-a lungul anilor, epidemia a sărit din loc în loc, parcurgând sute de mile de la origini.

Metzger și colegii săi știau că biologii marini găsiseră cancere cu răspândire rapidă și la alte specii de soici, precum și la alte bivalve. În toate cazurile, oamenii de știință au încercat să găsească un virus cauzator de cancer, dar nu au găsit nimic. Metzger a luat legătura cu colegi din întreaga lume și a reușit să obțină trei specii bolnave pe care să le studieze: midii, scoici cardium și scoici Polititapes aureus. Toate cele trei cancere s-au dovedit a fi contagioase.

S-a dovedit că scoicile cardium aveau nu doar o tulpină de cancer contagios, ci două. Iar cancerul din scoicile Polititapes aureus avea un ADN

deosebit de ciudat: la început, nu era Polititapes aureus. În schimb, provenea de la Venerupis corrugate, o altă specie care trăiește în aceleași zone intermareice de-a lungul coastei Spaniei ca și scoicile Polititapes aureus. Descoperirea i-a făcut pe oamenii de știință să analizeze scoicile Venerupis corrugate, dar nu au reușit să găsească celule canceroase la acestea. Au conchis că o tulpină de cancer contagios apăruse probabil la scoicile Venerupis corrugate, iar apoi a trecut la o altă specie, infectând scoicile Polititapes aureus. A ucis toate scoicile Venerupis corrugate vulnerabile, lăsându-le în urmă doar pe cele rezistente.

Între timp, în Tasmania, biologii erau ocupați încercând să salveze diavolii de la extincție. Au construit la grădinile zoologice colonii de animale sănătoase și au transformat în refugiu o mică insulă din largul coastelor Tasmaniei. Dacă tumoarea facială a diavolului tasmanian ucidea toți diavolii sălbatici din Tasmania[739], animalele protejate puteau fi aduse înapoi. Dar în martie 2014, o doctorandă de la Universitatea din Tasmania, pe nume Ruth Pye, a făcut o descoperire de rău augur. Pe când analiza celulele canceroase de la un diavol prins la sud de orașul Hobart, a găsit în ele ceva ce nu trebuia să se afle acolo: un cromozom Y. Murchinson și colegii săi stabiliseră deja că la originea bolii se afla un diavol femelă. Noua descoperire a lui Pye părea să indice că pornise de la un mascul.

O examinare atentă a întregului genom a scos la iveală o paletă întreagă de mutații unice, care nu apăreau la nici una din celelalte tumori. Datele conduceau către o concluzie inevitabilă: Pye descoperise o a doua tumoare facială a diavolului tasmanian. Mai târziu, ea și colegii săi au descoperit în regiune alți șapte diavoli bolnavi, toți având aceeași formă de boală. Au numit cele două linii de cancer contagios DFT1 și DFT2.

În timp ce DFT1 a apărut prin anii 1990, DFT2 are mai puține mutații proprii, ceea ce sugerează că a apărut mai recent. Este o descoperire îngrijorătoare, pentru că înseamnă că procesul prin care apar aceste cancere contagioase ar putea fi mai frecvent decât se crezuse inițial. Dacă biologii reușesc să salveze diavolii de DFT1 și DFT2, cine poate spune că în curând nu se vor confrunta cu DFT3?

Pornind de la cancerele identificate până acum, oamenii de știință pot începe să dezvolte ipoteze despre felul în care au apărut și au reușit să încalce regulile eredității. Se pare că această abilitate de a deveni cancer contagios nu este limitată la un anumit tip de celulă. Trebuie doar să înceapă să devină cancer. Una dintre cele mai mari provocări pentru o tumoare în curs de dezvoltare este sistemul imunitar, care patrulează în continuu prin organism, în căutare de celule care par suspecte. Celulele canceroase pot dezvolta o serie de trucuri pentru a evita să fie depistate. Își pot reduce producția de proteine de suprafață, ca HLA, pe care celulele sistemului imunitar le recunosc pentru a distinge între celulele bune și cele rele, de exemplu.

Nimeni nu știe încă de ce tip de adaptări au nevoie celulele canceroase pentru a face față primei transmiteri de la o gazdă la alta.[740] Poate că totul se reduce la o mutație accidentală care le face să nu se usuce în aer. Odată ce au făcut primul salt, soluțiile de evitare a sistemului imunitar devin și mai prețioase, pentru că este evident că acum sunt străini, mai degrabă decât trădători din interior. Și odată ce celulele de cancer contagios se mută la o gazdă nouă, unele dintre adaptările pe care le-au dobândit în existența lor normală ca tumoare s-ar putea să le vină din nou în ajutor.

Ele pot transmite semnale către țesutul din jur, hipnotizând celulele ca să le ajute să obțină hrană.

Cancerul contagios nu este într-atât de diferit de o tumoare obișnuită care metastazează și se răspândește de la un organ la altul. De fapt, noul organ este un alt animal. Dar spre deosebire de tumorile obișnuite, cancerele contagioase nu se mai confruntă cu moartea inevitabilă. În loc de câțiva ani de mutații, au parte de secole. După ce a circulat timp de 11 000 de ani printre câini, de exemplu, TVT a dobândit un arsenal impresionant de mutații la nivelul genelor legate de supravegherea imunitară.[741] Și la fel ca celulele canceroase obișnuite, celulele TVT au furat mitocondrii pentru a le înlocui pe ale lor.[742] Singura diferență este că ele fură mitocondrii de la o serie de câini – de la cel puțin cinci câini diferiți în ultimele 200 de ani. De la Imperiul Roman încoace, TVT s-a reîncărcat asemenea unui vampir, cu tinerețea victimelor sale canine.

Cancerele contagioase erau un secret științific care s-a ascuns la vedere timp de două secole. Odată ce oamenii de știință și-au dat seama ce erau și au început să se întrebe dacă mai erau și altele, au început să găsească și mai multe. Este aproape sigur că cele opt cazuri identificate până acum nu sunt și ultimele.[743] Nimeni nu știe cât de multe vor fi. Este posibil ca anumite specii să se dovedească mai sensibile la acestea decât altele. E posibil ca populația mică de diavoli tasmanieni să îi facă vulnerabili pe aceștia, pentru că au nivel redus de diversitate genetică. La o asemenea specie, cancerului contagios îi este mai ușor să se ascundă la gazdele noi, pentru că nu pare suspect de străin. De asemenea, cancerele contagioase au nevoie de o cale simplă de a trece de la o gazdă la alta. Câinii au partide de sex care pot dura și o jumătate de oră și care le zdrelesc pielea. Aceasta este o cale promițătoare pentru o tumoare adaptată să crească în jurul organelor genitale. Dar nu ar trebui să subestimăm eforturile pe care le pot face celulele de cancer contagios pentru a ajunge la gazde noi. La urma urmei, acum știm că înoată.

Într-adevăr, chiar dacă oamenii de știință descoperă mai multe cazuri de cancere contagioase, incidența reală ar putea fi mult mai mare. Poate că, la fel ca impulsul genetic, cancerele contagioase apar cu regularitate la animale, pentru ca apoi să dispară – fie pentru că sistemele imunitare ale gazdelor au generat o apărare puternică, fie pentru că își duc gazdele la extincție.

Toate aceste conduc la o întrebare îngrijorătoare: oare noi oamenii putem suferi de o epidemie de cancer contagios? Nu vorbesc despre o epidemie de virusuri cauzatoare de cancer, ca de exemplu HPV, care poate genera cancer de col uterin. Vorbesc despre celule umane care se instalează la alți oameni: tumori care străbat planeta.

Literatura științifică este presărată cu cazuri interesante de celule canceroase care trec de la o persoană la alta.[744] Un rinichi transplantat s-a dovedit a conține o tumoare. Un chirurg s-a tăiat din greșeală la mână, ceea ce i-a permis cancerului de piele al pacientului să se strecoare în organismul său. Niște femei însărcinate, bolnave de leucemie, au transmis fetușilor unele dintre celulele canceroase din sistemul lor imunitar.[745] Într-un caz

extrem de bizar, un bărbat din Medellín, Columbia, s-a infectat cu tenie[746], iar o celulă a acesteia a crescut într-o masă asemănătoare cu o tumoare.

Dar toate aceste cazuri sunt dovezi ale unui singur salt efectuat de cancer. Nu există nici o dovadă că aceeași linie de celule canceroase a trecut la o a treia victimă. Poate că sistemul nostru imunitar este atât de puternic, încât cancerele nu au niciodată ocazia să evolueze, transformându-se în paraziți care să poată sări de la o gazdă la alta.

Nu se știe de ce sistemul nostru imunitar reacționează atât de violent la țesutul străin. În cea mai mare parte, sistemul nostru imunitar este excelent adaptat la anumite amenințări. Celulele noastre pot simți virusurile care ne invadează și se sinucid pentru a opri infectarea. Putem produce anticorpi care să distrugă o tulpină de bacterii rele, dar în același timp, le cruțăm pe cele bune. Acestea sunt rezultatele evoluției, care le-au dat strămoșilor noștri șanse mai mari să supraviețuiască și să se reproducă. Dar strămoșii noștri nu efectuau constant transplanturi de plămâni și de splină de la unii la alții.

Așadar, de ce este sistemul nostru imunitar atât de bine pregătit să reacționeze? O modalitate de a înțelege această enigmă este riscul de cancer contagios. Poate că primii noștri strămoși de acum 700 de milioane de ani se confruntau adesea cu invazii de ramuri parazitare de la alte animale. Au fost nevoiți să respingă eredităţile altora, ca să nu moară și să și-o piardă pe-a lor.

Leroi 2014

Aristotel, Istoria animalelor

Cobb 2012

Lawrence 2008

Aulie 1961

See Harris 1999; Mazzarello 1999

Schwann 1847, p. 166

Vezi Amundson 2007; Churchill 2015

Citat în Churchill 2015, p. 303

Dröscher 2014

Churchill 1987; Griesemer 2005

Weismann 1893, p.103

Maienschein 1978

Clement 1979

Bonner și Bell, 1952, p. 81

Conklin 1968, p. 115

Vezi Buckingham și Meilhac 2011; Kretzschmar și Watt 2012; Stern și Fraser 2001

Citat în Harrison 1937

Vezi Baedke 2013; Slack 2002; Stern 2003

Henikoff și Greally 2016

Waddington 1957

Vezi Allis și Jenuwein 2016; Felsenfeld 2014

Vezi Cooper 2011; Fisher și Peters 2015; Gartler 2015; Gitschier 2010; Harper 2011; Kalantry și Mueller 2015; Nightingale 2015; Opitz 2015; Rastan 2015a, 2015b; Vines 1997

Silvers 1979

Citat în Genetics and Medicine Historical Network 2004

The Genetics of the Mouse (în limba engleză, în original)

Citat în Vines 1997, p. 269. 337. „Concluzia este“: Grüneberg 1967, p. 255

Vezi Jegu și Lee 2017; Payer 2016; Vacca et al. 2016; Vallot, Ouimette și Rougeulle 2016

Moris, Pina și Arias 2016; Semrau și Van Oudenaarden 2015

Goodell, Nguyen și Shroyer 2015

Yablonka-Reuveni 2011

Adam și Fuchs 2016

Vezi Bergmann și Frisén 2013; Bergmann et al. 2012; Bergmann, Spalding și Frisén 2015; Bhardwaj et al. 2006; Spalding et al. 2013, 2005

Vezi Anacker și Hen 2017; Bergmann și Frisén 2013

Mătura vrăjitoarelor (n.tr.)

Citat în Darwin 1868

Spinner și Conlin 2014

Kouzak, Mendes și Costa 2013

Vezi Balmain 2001; Boveri 2008; Dietel 2014; Gull 2010; Heim 2014; McKusick 1985; Meijer 2005; Ried 2009; Wright 2014

Vezi Campbell et al. 2014; Forsberg, Gisselsson și Dumanski 2016, Hirschhorn, Decker și Cooper 1960

Vezi Biesecker 2005, 2006; de Souza 2012; Tibbles și Cohen 1986; Wiedeman 1983; Leslie Biesecker, Lindhurst et al. 2011

Vezi Campbell et al. 2015; Lupski 2013

Vezi Freed, Stevens și Pevsner 2014; Shirley et al. 2013

Dusheck 2016; Priest et al. 2016.

Vezi Freed et al. 2014; Oetting et al. 2015; Spinner și Conlin 2014; Vanneste et al. 2009

Vezi Evrony 2016; Linnarsson 2015; Lodato et al. 2015

Hunter 1779, p. 279

Capel și Coveney 2004

Owen 1983

Owen 1959

Citat în Martin 2007a

Gartler, Waxman și Giblett 1962; Waxman, Gartler și Kelley 1962

Lapaire et al. 2007

Desai și Creger 1963

Desai et al. 1966

Herzenberg et al. 1979

Bianchi 2007; Bianchi et al. 1996; Martin 2010

Forsberg et al. 2016

Khosrotehrani și Bianchi 2005

Jeanty, Derderian, și Mackenzie 2014

Müller et al. 2016

Rijnink et al. 2015

Chan et al. 2012

Zeng et al. 2010

Martin 2010

Nelson et al. 1998

Bianchi 2007; Falick Michaeli, Bergman și Gielchinsky 2015; Martin 2010

Dhimolea et al. 2013

Fischbach și Loike 2014; Loike și Fischbach 2013

Murchison 2016

Murchison et al. 2012

Murchison et al. 2010

Blaine 1810

Shabad și Ponomarkov 1976; Shimkin 1955

Stubbs și Furth 1934

Murgia et al. 2006

Strakova et al. 2016

Metzger et al. 2015

Pye et al. 2015

Vezi Tissot et al. 2016; Ujvari, Gatenby și Thomas 2016a.

Ostrander et al. 2016

Strakova et al. 2016

Riquet 2017

Lazebnik și Parris 2015

Isoda 2009

Muehlenbachs et al. 2015

PARTEA a IV-a. Alte canale

Capitolul 14. Tu, prietene, eȘti un tărâm al minunilor

Când se lasă întunericul în nopţile fără lună, peștele lanternă[747] cu o aripioară iese din ascunzătoare.

Peștele (cunoscut sub denumirea științifică de Photoblepharon palpebratus) trăiește în apele Insulelor Banda, un arhipelag izolat din Indonezia. Peștele își petrece ziua odihnindu-se în peșteri aflate la 30 de metri sub apă sau chiar mai adânc. Când marea devine neagră, peștele înoată afară din peșteri și iese la suprafața apei. În timp ce vânează nevertebrate mici, corpul său emite o lumină de culoare galbenă-crem.

Ca orice alt animal, peștele lanternă este, de fapt, o colecţie de organe. Pielea sa funcţionează ca o barieră, protejându-l de marea înconjurătoare. Branhiile aspiră oxigenul. Stomacul digeră prada. Fiecare organ este distinct, pentru că celulele sale produc un set distinct de molecule și pun în funcţiune o rețea distinctă de gene. Lumina produsă de pește provine de la o pereche de structuri în formă de bob de fasole, aflate sub fiecare ochi. Pentru a produce lumină, celulele din acele boabe fabrică proteine care strălucesc.

Poate că emiterea unei lumini nu este cel mai înțelept lucru pe care să îl faci dacă ești un pește mic ce înoată într-o mare plină de prădători. Dar peștii lanternă o folosesc, de fapt, ca să scape de dușmani. Pentru a se salva, ei țâșnesc rapid înainte, organele lor luminoase trasând o linie dreaptă. Apoi își rostogolesc fiecare organ luminos într-un buzunar de pe cap. Deodată, peștii sting lumina și deviază de la linia dreaptă, lăsând prădătorii să se avânte înainte în apa pustie.

Astfel, organele lor luminoase ajută peștii să supraviețuiască suficient de mult pentru a se reproduce. Peștii elimină sperma în apă pentru a fertiliza ouăle de la femele, care se transformă în larve și, în cele din urmă, în pești

maturi. Ceva dă naștere la altceva asemănător – procesul este valabil în cazul peștilor lanternă, la fel ca în cazul oricărui alt animal. Fiecărei generații noi îi cresc aripioare la fel ca înaintașilor lor, împreună cu ochi, maxilare și branhii. Și organe luminoase.

În ١٩٧١, doi oameni de știință – Yata Haneda de la Muzeul orașului Yokusuka și Frederick Tsuji de la Universitatea din Pittsburgh – au mers în Insulele Banda pentru a analiza peștele lanternă cu o aripioară. Seara, se deplasau de la mal într-o canoe. În cele din urmă, își stingeau luminile și priveau în apă, căutând lucirea peștelui. Când Haneda și Tsuji au prins niște pești într-un năvod, ei au pus animalele în borcane cu apă de mare și le-au disecat apoi organele luminoase. Chiar și după ce fuseseră extirpate, organele încă străluceau. (Pescarii din Banda folosesc organul luminos drept momeală, punându-l pe cârlig, unde luminează ore întregi.)

Haneda și Tsuji au inspectat celulele organului luminos la microscop pentru a înțelege cum funcționau. Poate că peștii produceau lumina la fel ca licuricii. Licuricii au o genă în ADN-ul lor pentru o proteină numită luciferină. Insectele țin luciferina în celulele din coadă. Când doresc să transmită un semnal celorlalți licurici, ei folosesc alte proteine pentru a modifica luciferina, eliberând lumina stocată. Licuricii moștenesc gena luciferinei de la părinții lor, împreună cu restul genelor.

Dar peștele lanternă cu o aripioară nu are gene pentru a produce lumina, au descoperit Haneda și Tsuji. Celulele strălucitoare din organul luminos nu îi aparțin peștelui însuși. Acestea sunt bacterii.

Totuși, nu sunt orice bacterii. Dacă cercetezi organele luminoase ale oricărui pește lanternă cu o aripioară, microbii lucitori aparțin întotdeauna aceleiași tulpini, cunoscută drept Candidatus Photodesmus blepharus. Și dacă dorești să găsești Candidatus Photodesmus blepharus, peștele lanternă cu o aripioară este singura specie de pe Pământ la care o vei găsi. Apele din jurul Insulelor Banda adăpostesc o specie aproape identică, peștele lanternă cu două aripioare, care are propriul organ luminos plin de bacterii. Dar bacteriile care strălucesc în interior sunt diferite. Fiecare specie de pește lanternă moștenește propriul partener microbian extrem de rar.

Toate speciile de plante și de animale sunt însoțite de microbi, inclusiv noi. Conform unei estimări, fiecare ființă umană conține în jur de 37 de mii de miliarde de celule și cam tot atâtea bacterii.[748] Jumătatea noastră bacteriană este ușor de ignorat, pentru că celulele umane sunt de sute de ori mai mari. Și totuși, nu avem nici un motiv să o ignorăm. Avem mii de specii de bacterii în interiorul nostru, fiecare purtând mii de gene proprii care sunt fundamental diferite de ale noastre. În acest sens, nu suntem cu nimic diferiți de orice alt animal[749] – orice caravelă portugheză, orice scorpion din deșert, orice focă elefant. Nu suntem chiar atât de diferiți nici de un arțar dulce sau de șofran.

Bacteriile pe care le cunoaștem cel mai bine sunt cele care provoacă boli, care ne ronțăie pielea și fac ravagii în intestinele noastre. Cu toate acestea, chiar și atunci când suntem foarte sănătoși, mustim de locatari permanenți. Unii se agață inofensiv de gazdele lor, căutând rămășițe moleculare. Altele efectuează activități de care depinde supraviețuirea gazdelor lor. Dacă peștele lanternă nu ar avea bacterii, nu ar avea lanternă. Alți microbi efectuează activități care sunt mai greu de văzut, dar nu mai puțin importante. Ei sintetizează vitamine, au grijă de un sistem imunitar bine temperat, formează o barieră vie împotriva patogenilor periculoși. Microbiomul, după cum este cunoscut colectivul, estompează orice noțiune simplă despre ceea ce înseamnă un organism individual. Dacă ne-am transforma în indivizi adevărați, lipsiți de microbiomul nostru, ne-am îmbolnăvi și am putea muri.

În fiecare specie, fiecare nouă generație dobândește un microbiom. În unele privințe, acest ciclu al reînnoirii se aseamănă mult cu ereditatea.[750] Un nou animal nu își dobândește genele dintr-odată, sintetizate de la zero. Genele sale au fost duplicate iar și iar în interiorul celulelor strămoșilor săi, făcând o călătorie extraordinară pentru a ajunge la fiecare nou animal. De exemplu, un bărbat începe ca zigot plin de gene care sunt copiate de fiecare dată când ovulul fertilizat se divide. Genele ajung în celulele totipotente, apoi în cele pluripotente și apoi în celulele destinate diverselor țesuturi. Unele dintre acele celule ajung celule germinale. Când aceste gene migrează prin corp, își duc genele în regiunea în care se vor dezvolta ulterior testiculele. Peste ani, descendenții acestor celule se pot dezvolta în spermatozoizi cu coadă

lungă, conținând fiecare doar o singură copie a fiecăreia dintre genele bărbatului. Deși un bărbat produce milioane de spermatozoizi pe parcursul vieții sale, doar o mică fracțiune dintre aceștia vor reuși să îi părăsească trupul și să pătrundă în tractul reproducător al unei femei și chiar mai puține își vor duce genele într-un ovul.

Genele bacteriilor pot urma, la rândul lor, trasee izbitor de asemănătoare de-a lungul generațiilor de gazde.[751] Una dintre cele mai remarcabile călătorii are loc sub apă, unde straturile groase de scoici din familia Vesicomydae[752] proliferează în jurul fisurilor de pe fundul mării. Scoicile absorb sulfura de hidrogen – substanța chimică toxică care le dă ouălor stricate mirosul îngrozitor – care se degajă din fisuri. O absorb în mușchii lor, iar apoi, sistemul lor circulator transportă compusul către branhii. Niște celule speciale din branhii – celule care nu există la alte specii de scoici – separă atomii de sulf de moleculele de sulfură de hidrogen, eliberând energia stocată în legăturile lor. Scoica folosește această energie pentru a combina carbon, hidrogen și oxigen, formând molecule de zahăr. Scoicile se comportă în mare măsură precum copacii, doar că acestea captează energie chimică subterană în loc de lumină.

Mai exact, nu scoicile însele captează energia de pe fundul mării. Celulele specializate din branhiile lor sunt, de fapt, bacterii. Acestea au o genă pentru o enzimă care poate descompune sulfura de hidrogen. În schimbul acestui serviciu, scoicile le oferă bacteriilor o casă bine pusă la punct. Fără acele bacterii, scoicile ar muri de foame; fără scoici, bacteriile ar supraviețui cu greu.

Această relație este remarcabilă din multe puncte de vedere, nu în ultimul rând din punct de vedere geografic. Având în vedere că scoicile Vesicomydae pot trăi doar în locurile în care se degajă sulfura de hidrogen, regiunile cu scoici se pot afla la kilometri depărtare unele de altele. Scoicile își elimină celulele sexuale în apă, iar după fertilizare, larvele de scoici rătăcesc prin mare. Multe dintre ele vor ajunge în deșertul marin și vor muri. Doar câteva vor ajunge într-un loc în care se pot dezvolta. Aduc cu ele bacteriile de care au nevoie pentru a supraviețui, la fel ca strămoșii lor.

Este greu de înțeles felul în care scoicile reușesc să își păstreze partenerii, pentru că este aproape imposibil de crescut o creatură din adâncul mării în confortul oferit de laborator. În schimb, oamenii de știință recoltează scoici de pe fundul mării și le desfac trupurile moarte pentru a găsi indicii. În 1993, S. Craig Cary și Stephen Giovanonni[753] de la Universitatea de stat din Oregon au făcut o hartă a bacteriilor din interiorul scoicilor căutându-le ADN-ul. Au găsit ADN în celulele din branhii care găzduiesc microbii. Dar au găsit și ADN bacterian în organele asemănătoare ovarelor în care se dezvoltă ouăle scoicilor. Cumva bacteriile se deplasau în interiorul scoicilor de la branhii la ouă, pe care le puteau invada pentru a intra în noua generație. Noile scoici se nasc infectate, moștenind un set extins de gene – unele animale și altele bacteriene.

Este greu să nu te întrebi ce părere ar fi avut Darwin despre aceste scoici. Când și-a imaginat ereditatea, el a văzut gemule curgând din toate zonele corpului către celulele germinale, unindu-se pentru a-i transmite noii generații caracteristicile organismului. Teoria sa despre pangeneză s-a dovedit a fi greșită, iar biologii o dau deoparte ca una dintre rarele sale gafe. În schimb, ei se concentrează asupra diviziunii clare a lui August Weismann dintre linia germinală și soma. Acum cercetătorii descoperă că scoicile din adâncul mării folosesc o formă de ereditate asemănătoare gemulelor pentru a-și purta partenerii spre viitor.

Dacă aceste scoici din adâncul mării ar fi singura specie de pe Pământ care moștenește o caracteristică vitală în acest fel ar putea fi considerată o ciudățenie, la fel cum cancerul contagios a fost cândva considerat o întâmplare specifică Tasmaniei. Dar mai sunt și altele. Multe animale se asigură că bacteriile esențiale pătrund în interiorul ouălor. Iar unele dintre ele – ca gândacii[754] – sunt mai ușor de studiat decât scoicile din adâncul mării.

Printre microbii care trăiec în interiorul gândacilor există unul care se numește Blattabacterium. La fel ca scoicile, gândacii au celule speciale în interiorul cărora se poate adăposti Blattabacterium. În loc să absoarbă apă de mare plină de substanțe chimice, gândacii se hrănesc cu materia organică de pe uscat, fiind capabili să supraviețuiască pe solul forestier sau într-un apartament din New York. Blattabacterium este esențial pentru cucerirea lor

globală. Când insectele se hrănesc, depozitează azot într-un organ din abdomen, numit corpul gras. În interiorul corpului gras se află nişte celule infectate cu Blattabacterium. Bacteriile convertesc azotul în aminoacizi şi alte elemente de care gândacii au nevoie pentru a creşte.

Uneori, celule care adăpostesc Blattabacterium fac o excursie. Acestea se strecoară afară din corpul gras şi caută ouăle gândacului. Se prind de ouă timp de câteva zile înainte să se desfacă. Bacteriile dinăuntru se revarsă pentru a fi înghiţite de ouă, astfel încât o nouă generaţie de gândaci să poată continua să cucerească lumea.

Aceste bacterii strict de interior – cunoscute ca endosimbionte – nu au trăit întoteauna în acest fel. Strămoşii lor au locuit în afara gazdelor. Verii liberi ai endosimbionţilor i-au ajutat pe cercetători să afle în ce fel au evoluat unele bacterii, devenind parteneri atât de intimi. În caz după caz, microbii au trecut treptat la viaţa de interior.[755]

Cercetările arată că atunci când strămoşii liberi ai endosimbionţilor au intrat în contact cu o gazdă – un gândac, o scoică sau un milion de alte specii – au putut avea norocul să crească pe aceasta sau chiar în aceasta. Printr-o pură coincidenţă, aceste bacterii le ofereau nişte beneficii gazdelor lor – poate secretând un aminoacid util în reziduurile lor. Dacă gazdelor le mergea bine ca urmare a acestui lucru, bacteriile aveau mai multe şanse să se reproducă în ele. Selecţia naturală a avantajat bacteriile care le puteau face gazdelor mai multe favoruri pentru că aveau interese asemănătoare. La fel, gazdele au evoluat, îngrijind bacteriile. Apariţia unor celule speciale care să adăpostească bacteriile a garantat că animalul se putea bucura de serviciile acestora.

Pe măsură ce bacteriile deveneau din ce în ce mai răsfăţate, genele care erau cândva esenţiale în lumea exterioară au devenit inutile. Mutaţiile care au distrus aceste gene recent superflue nu mai garantau extincţia. Bacteriile au devenit mai eficiente genetic, genomul lor micşorându-se cu 90% sau mai mult. Unii endosimbionţi şi-au pierdut capacitatea de a face cam orice cu excepţia singurului lucru pe care nu îl pot face gazdele lor.

Atât bacteriile, cât și animalele-gazdă au rămas prinse într-o gaură de iepure a evoluției din care nu mai pot scăpa. Odată blocate în simbioză, evoluția lor a început să urmeze căi identice. Când o specie de insectă se împarte în două, se împart și endosimbionții săi. Arborii evoluției lor devin imagini în oglindă, cu ramuri identice care se desprind unele de altele de-a lungul a zeci de milioane de ani.

Povestea peștelui lanternă cu o singură aripioară se aseamănă mult cu cele alte scoicilor și a gândacilor. Și peștele construiește un adăpost special – organul luminos – unde bacteriile sale pot prolifera. Fiecare nouă generație de pești lanternă moștenește o nouă rezervă din aceeași specie de bacterii. De fapt, peștii își extind genomul pentru a include genele producătoare de lumină. Din întâmplare, acele gene aparțin unei specii separate. Pe măsură ce bacteriile s-au adaptat la viața din interiorul organelor luminoase, ele și-au pierdut 80% din genomul lor.[756]

Totuși, există o diferență importantă. Un pește lanternă femelă nu mută cu grijă bacteriile în interiorul corpului, transferându-le de la organele luminoase la ouă. Urmașii săi ies din ouă lipsiți de microbii de care au nevoie pentru a străluci. Pentru a căpăta propria lanternă, aceștia trebuie să se infecteze.

În fiecare zi când un pește lanternă cu o aripioară se ghemuiește într-o peșteră, elimină unele dintre bacterii. Deși Candidatus Photodesmus blepharus și-a pierdut majoritatea genelor necesare pentru a trăi în afara unui animal, încă mai păstrează câteva. Unele dintre aceste gene îi permit să constuiască niște cozi pe care le mișcă înainte și înapoi pentru a înota în mare. De asemenea, mai are gene care produc proteine ce depistează substanțele chimice, pe care le folosește cel mai probabil pe post de nas molecular, adulmecând calea către peștii lanternă tineri, pe care îi invadează. Totuși, în cele din urmă, peștii decid dacă le permit bacteriilor să intre în organul lor luminos. Au o politică de admitere strictă: în aceleași ape mișună bacterii care le dau lumină peștilor lanternă cu două aripioare, dar acestea nu pot intra.

Acest tipar de ereditate este mai lax decât transmiterea strictă a bacteriilor din scoici și gândaci. Și, cu toate acestea, întruchipează unele dintre

trăsăturile esențiale ale eredității.[757] În călătoria de la o generație la alta, bacteriile și genele lor nu sunt frumos împachetate laolaltă cu genele gazdei într-un ou. Dar rezultatul este același: cu fiecare generație, un genom combinat continuă să producă o lumină galbenă-crem în Marea Banda, așa cum o face de milioane de ani.

Propriul nostru microbiom se îndepărtează cu încă un pas de ereditatea standard. Nu avem o pungă specială care există doar pentru a fi umplută cu o singură specie de bacterii. Dacă îi dai antibiotice unei scoici Vesicomydae și îi distrugi bacteriile care se hrănesc cu sulf, aceasta va muri. Dar viața noastră nu depinde de o singură specie de bacterii. De fapt, noi oamenii nu avem în comun nici măcar o singură specie de bacterii. Noi suntem gazdele unor grădini zoologice personalizate.

Cu câțiva ani în urmă, am avut ocazia să constat îndeaproape varietatea noastră, atunci când am participat la o conferință pe teme științifice. Mergând de la o discuție la alta, m-am întâlnit cu un biolog pe nume Rob Dunn care mi-a fluturat pe sub nas un bețișor cu vată. M-a întrebat dacă aș vrea să îi dau o mostră din buricul meu pentru un studiu pe care îl efectua. Sunt genul de persoană care spune da fără să clipească unor astfel de solicitări, deci, peste câteva minute eram în cea mai apropiată baie, scoțându-mi scame din buric și luându-le cu bețișorul cu vată de la Dunn, pe care l-am pus apoi într-o fiolă de plastic cu alcool.

Dunn și colegii săi au strâns sute de astfel de fiole și au extras fragmente de ADN din fiecare. Cele mai multe dintre aceste fragmente erau umane, evident. Însă unele aparțineau unor bacterii. Dunn și colegii săi au căutat secvențe asemănătoare în bazele de date online pentru a descoperi de la ce specii proveneau. În buricul meu, au găsit 53 de specii de bacterii. Când Dunn mi-a trimis o fișă cu catalogul meu personal din buric, a adăugat un mesaj: „Tu, prietene, ești un tărâm al minunilor.“[758]

Trebuie să subliniez că prezența a 53 de specii în buricul cuiva nu este ceva special – Dunn și colegii săi au găsit de două ori mai multe la alte persoane. Pentru a înțelege diversitatea, oamenii de știință au analizat rezultatele de la 60 de persoane. Cu totul, ei au identificat 2 368 de specii. Nici una nu era prezentă la fiecare persoană în parte. Opt specii erau prezente la cel puțin

70% dintre subiecții lui Dunn. Dar 92% se găseau doar la 10% sau mai puțin din subiecții săi. Majoritatea erau prezente la o singură persoană. Când mi-am cercetat fișa, am văzut că 17 dintre speciile mele erau unice. Despre un tip numit Marimonas se știa că există doar în Groapa Marianelor, locul cel mai adânc din ocean. Un altul, numit Georgenia, trăiește în sol. În Japonia.

Când am descoperit aceste lucruri, i-am trimis un e-mail lui Dunn ca să îl anunț că nu fusesem niciodată în Japonia.

„Dar se pare că Japonia a venit la tine", a replicat el.

Ciudățenia fișei mele provenea din profunda noastră ignoranță în ceea ce privește lumea microbilor. Microbii sunt incredibil de diverși, într-un pumn de pământ existând mii de specii. Deși microbiologii dau nume bacteriilor de mai bine de un secol, ei au descris doar o mică parte din diversitatea unicelulară de pe Pământ. Marimonas este numele dat unui microb din adâncul mării, dar probabil că genealogia include multe alte specii adaptate la alte medii, inclusiv la pielea omului.

Totuși, în extrema complexitate a microbiomului uman, se poate auzi semnalul eredității. Începe cu o mamă care plantează microbiomul copilului său. Totuși, nu este clar când începe plantarea.[759] Deși cercetătorii susțin de mult timp că embrionul este la început steril, într-un sac amniotic lipsit de bacterii, unele studii au sugerat că este posibil ca cel puțin unele bacterii materne să se strecoare în sanctuarul fetal. Totuși, este foarte clar că odată ce copilul începe să se deplaseze pe canalul de naștere, este contaminat. Bacteriile care cresc pe pereții canalului acoperă bebelușul cu un strat microbian. Unele dintre bacterii cresc pe suprafața pielii acestuia, în timp ce altele i se strecoară în gură și ajung în intestine.

O mamă care alăptează își poate inocula bebelușul cu și mai multe bacterii. Sânii adăpostesc microbi care ajung să se amestece cu laptele.[760] Studiile la scară mică sugerează că tulpinile care reușesc în cea mai mare măsură să ajungă în interiorul bebelușilor în timpul alăptării[761] sunt deosebit de utile pentru descompunerea zahărului din lapte și transformarea componentelor din lapte în vitaminele de care au nevoie bebelușii. Se pare că mamele au

favoriți, promovând anumite specii de bacterii în bebelușii lor și filtrându-le pe altele. Deși laptele de mamă conține numeroși nutrienți care pot fi absorbiți de bebeluși, acesta conține, de asemenea, anumite zaharuri, numite oligozaharide[762], care sunt greu de digerat. Mai precis, greu de digerat de oameni. Anumite tulpini de bacterii intestinale adoră oligozaharidele, multiplicându-se în intestinele sugarilor care sunt alăptați. Astfel, mamele le pot transmite microbii generațiilor viitoare într-o manieră asemănătoare cu ereditatea.[763]

Pentru a vedea în ce măsură microbii noștri ne-au urmărit îndeaproape de-a lungul generațiilor, un microbiolog de la Universitatea din Texas, pe nume Howard Ochman[764], și colegii săi au cercetat trecutul evoluției. Ei au comparat microbioamele oamenilor cu cele ale celor mai apropiate rude ale noastre: gorilele, cimpanzeii și bonobo. (Bonobo sunt o specie de maimuțe care s-a desprins de strămoșii cimpanzeilor cu aproximativ două milioane de ani în urmă.) Ei au descoperit că multe liniile de bacterii care tră-iesc în intestinele oamenilor nu există în intestinele maimuțelor. În schimb, acele maimuțe au propriile tulpini de bacterii.

Când Ochman și colegii săi au comparat arborii evoluției gazdelor și bacteriilor, aceștia se asemănănau în mare măsură, ramificându-se după aceleași tipare. Microbii cimpanzeilor tindeau să se înrudească mai îndeaproape cu microbii noștri decât cei ai gorilelor – la fel cum cimpanzeii înșiși sunt rudele noastre cele mai apropiate. Studiul lui Ochman sugerează că, de peste 15 milione de ani, strămoșii noștri interpretează un dans coevoluționar intim cu microbiomul lor.

Când hominizii s-au desprins de celelalte maimuțe, ei s-au adaptat la alte tipuri de alimentație și e posibil ca microbii lor să se fi adaptat și ei. Strămoșii noștri au conceput modalități de a stimula numai tulpinile de bacterii care ne aparțin doar nouă, nu și altor specii. Oligozaharidele din laptele uman sunt diferite de cele din laptele altor mamifere. Poate că sunt adaptate să conțină unele dintre tulpinile noastre de bacterii, oprindu-le pe cele care se pot dezvolta în alte specii.

În câteva cazuri, bacteriile sunt transmise atât de fidel de la părinți la copii, încât pot servi drept dovezi genealogice rudimentare. O specie numită Helicobacter pylori[765] s-a adaptat cu mult timp în urmă să trăiască în stomacul omenilor. Imună la sucurile gastrice pe care le producem, ea înfulecă glucoza din alimentele pe care le mâncăm. Este un mister felul în care microbul poate trece din stomacul unui om în cel al altuia, dar studiile epidemiologice arată că infecțiile cu H. pylori încep de timpuriu, în copilărie. Bacteria a fost depistată în placa bacteriană de pe dinții oamenilor, adusă acolo de refluxul care ajunge în gură. Este posibil ca mamele și alți membri ai familiei să infecteze bebelușii transmițându-le copiilor bacteriile aflate în gura lor.

Indiferent ce rută adoptă H. pylori, are un succes fulminant. Conform unor estimări, aceasta trăiește în stomacul a peste jumătate din oamenii de pe Pământ. Înainte de apariția antibioticelor, e posibil ca acea cifră să fi fost apropiată de 100%. O mică parte dintre purtătorii acestei bacterii vor ajunge să facă ulcer și cancer gastric, dar H. pylori este, preponderent, prietena noastră. Aceasta transmite semnale sistemului imunitar în curs de dezvoltare al copiilor, ajutându-l să învețe să răspundă atent la amenințări, în loc să reacționeze exagerat și să dăuneze organismelor noastre.

Microbul crește și se divide în stomacul a miliarde de oameni. Mutațiile pe care le acumulează pe parcurs le-au permis oamenilor de știință să schițeze arborele evoluției bacteriei.

Istoria înscrisă în ramurile sale seamănă izbitor de mult cu istoria speciei noastre.[766] H. pylori a colonizat inițial oamenii din Africa cu mai bine de 100 000 de ani în urmă, iar oamenii au dus-o cu ei în jurul lumii. Dacă dorești să afli ceva despre strămoșii tăi, îți poți analiza genele. Dar poți obține unele indicii și de la H. pylori pe care ai moștenit-o de la strămoșii tăi.

Copiii nu își moștenesc toți microbii doar de la mame și nici măcar de la familia lor. Ei se pot contamina cu bacterii de la jucăriile prietenilor pe care și le bagă în gură, de la educatoarele care le șterg murdăria de pe față și chiar din aerul pe care îl respiră. Cu toate acestea, chiar și bacteriile care se

mișcă liber de la un necunoscut la altul ajung să se întrepătrundă cu ereditatea noastră.[767]

Pentru a observa această întrepătrundere, trebuie mai întâi să ne gândim la microbioamele noastre ca la o caracteristică ce se poate moșteni, precum înălțimea, inteligența și riscul de a face atac de cord. Și trebuie studiată ca atare. Exact așa au făcut Julia Goodrich, un microbiolog de la Universitatea Cornell, și colegii săi, analizând microbioamele gemenilor pentru a vedea felul în care asemănările lor genetice au influențat speciile ai căror purtători sunt.

Oamenii de știință au strâns mostre de fecale de la 1126 perechi de gemeni și au făcut un catalog al locatarilor microbieni. Din mii de specii de bacterii, ei au identificat 20 care erau mai puternic corelate la gemenii identici decât la gemenii fraternali. Cu alte cuvinte, dacă un geamăn identic era purtătorul unei anumite specii, exista o mai mare posibilitate ca și celălalt geamăn să fie purtător. Oamenii de știință au descoperit că unele specii se moștenesc într-o mai mare măsură decât altele. Cea care se moștenea în cea mai mare măsură este un tip numit Christensenella. Goodrich și colegii săi i-au estimat eritabilitatea la aproximativ 40%. Este la același nivel cu trăsăturile cu eritabilitate moderată, cum ar fi anxietatea.

Aceste rezultate au sugerat că genele pe care le moștenim de la părinții noștri ajută să determine ce microbi ajungem să adăpostim. Pentru a analiza mai îndeaproape această posibilitate, Goodrich și colegii săi au optat pentru o altă abordare: au scanat genomurile oamenilor, căutând persoane care aveau în comun anumite variante și anumite tipuri de bacterii. Ei au descoperit că oamenii cu o anumită variantă au o populație mare de microbi care aparțin unui grup de specii numite bifidobacterii.

Natura acelei variații genetice sugerează motivul pentru care aceasta favorizează bifidobacteriile. Ea controlează o genă pentru o proteină pe care o folosim pentru a descompune un zahar numit lactoză. Bebelușii produc o cantitate mare din această proteină – numită lactază – pentru a descompune lactoza din laptele matern. Majoritatea copiilor încetează să producă lactază atunci când trec pe alimente solide. Dar unii au o variantă genetică diferită,

care le permite să continue să producă lactază, ceea ce le dă posibilitatea să digere zahărul din lapte și la vârsta adultă.

Bifidobacteriile se dezvoltă datorită lactozei care nu este digerată până când ajunge în intestinul gros. Oamenii care o pot digera tind să aibă mai puține bifidobacterii. Dar cei care își opresc producția de lactază ajung să hrănească o populație mai mare de microbi.

Nu este foarte limpede de ce Christensenella, bacteria cu cea mai mare eritabilitate, conform studiului lui Goodrich, se poate moșteni. Poate că acel mister are de-a face cu faptul că microbul a fost descoperit abia în 2012.[768] Oamenii de știință au arătat că Christensenella descompune o varietate de zaharuri, iar alte tipuri de bacterii se hrănesc cu produsele rezultate.

Există indicii că Christensenella se comportă ca un paznic, ajutând la controlarea cantității de energie din alimente care ajunge, de fapt, în organismul nostru, în loc să ajungă în microbiomul nostru. Un indiciu îl constituie persoanele care au Christensenella și cele care nu o au: oamenii zvelți au o mai mare probabilitate de a fi purtători decât cei supraponderali. Un alt indiciu a ieșit la iveală dintr-un experiment pe care Goodrich și colegii săi l-au efectuat pe șoareci. Ei au infectat puii de șoareci cu Christensenella și au așteptat apoi ca aceștia să ajungă la vârsta adultă, cu o alimentație obișnuită. Bacteria a făcut ca animalele să fie slabe. Șoarecii fără Christensenella s-au îngrășat cu 15% și au ajuns să aibă 25% grăsime corporală. Șoarecii cu Christensenella s-au îngrășat doar cu 10% și au ajuns la 21% grăsime corporală.

Aceste rezultate sugerează posibilitatea că trebuie să luăm în calcul microbiomul pentru a înțelege de ce se moștenește o caracteristică precum greutatea.[769] E posibil ca unele dintre variantele genetice responsabile de eritabilitatea greutății să nu influențeze direct felul în care celulele noastre depozitează grăsimea. În schimb, moștenim o variantă care ajută Christensenella să se dezvolte în intestinele noastre. Iar bacteriile continuă procesul.

Există o specie de bacterii care s-a integrat confortabil în organismele noastre – chiar mai confortabil decât microbii care sunt sursa luminii

peștelui lanternă. Acest microb s-a absorbit în ereditatea noastră, devenind o parte atât de intimă a existenței noastre, încât timp de multe decenii oamenii de știință au refuzat să creadă că la început a fost un organism independent. Mă refer la mitocondrii, capsulele micuțe care produc combustibil în interiorul celulelor noastre.[770]

Mitocondriile au intrat pentru prima dată în atenția biologilor la sfârșitul secolului al XIX-lea, când aceștia au conceput substanțe chimice noi pentru colorarea interiorului celulelor. Petele de culoare au dezvăluit că celulele animalelor erau pline cu granule misterioase. Un biolog german, pe nume Richard Altmann, a publicat o întreagă carte despre aceste obiecte stranii, plină de desene detaliate, de o extraordinară precizie. Altmann era uimit de cât de mult se asemănau granulele cu bateriile. Nu numai că aveau o formă ca a bacteriilor, dar uneori, petele de culoare arătau că se divizau în două, la fel ca bacteriile. Altmann a căpătat o convingere obsesivă că acele granule erau vii. Le-a numit „organisme elementare“. Altmann credea că celulele însele prindeau viață atunci când aceste granule se adunau în colonii și își construiau un adăpost de protoplasmă de jur împrejur.

Ideea li se părea absurdă altor biologi. O respingeau în așa măsură, încât Altmann s-a transformat într-un singuratic ranchiunos. Intra și ieșea din laboratorul său pe o ușă din spate, evitând orice contact cu oamenii. Colegii lui au început să îl numească „fantoma“. În 1900, Altmann a murit în împrejurări misterioase, la 48 de ani.

„Lucrurile au mers din rău în mai rău“, scria criptic biologul Edmund Cowdry[771], într-o istorie a cercetării mitocondriale din 1953, „iar finalul a fost tragic și în maniera așteptată.“

Cowdry i-a iertat lui Altmann greșeala legată de mitocondrii, „pentru că asemănările dintre ele și bacterii sunt într-adevăr remarcabile“, a spus el. Totuși, în cele din urmă, Cowdry și majoritatea celorlalți cercetători au considerat că asemănările erau doar superficiale. Mitocondriile erau pur și simplu părți ale celulei, construcția lor fiind codificată chiar de genele celulei.

Următorii ani de cercetari au arătat că mitocondriile efectuează o activitate esențială: ele folosesc oxigenul și zahărul pentru a crea provizia de combustibil a celulei. De asemenea, cercetătorii au descoperit că mitocondriile nu erau prezente doar la toate animalele, ci și în plante, ciuperci și protozoare – cu alte cuvinte, în toate eucariotele. Trasarea acestor genealogii pe arborele vieții a scos la iveală faptul că mitocondriile au apărut probabil la strămoșul comun al eucariotelor, cu aproximativ 1,8 milioane de ani în urmă.

La începutul anilor 1960, a ieșit la lumină un fapt surprinzător despre mitocondrii: nu conțineau doar proteine. Oamenii de știință au descoperit că acestea stocau propriul ADN – chiar dacă puțin. Mitocondriile umane au doar 37 de gene, comparativ cu cele aproximativ 20 000 de gene care codifică proteine din nucleu. Cu toate acestea, descoperirea ADN-ului mitocondrial i-a uimit pe oamenii de știință. Celulele noastre au multe compartimente – lizozomi care descompun moleculele din alimente, de exemplu, și reticulul endoplasmatic care mută proteinele prin celulă. Dar dintre toate, doar mitocondriile au propriul set de gene.

Lynn Margulis, biolog de la Universitatea din Massachusetts, a susținut că exista o singură cale de a înțelege această descoperire: era momentul să revină la vechile teorii ale lui Altmann și ale primilor biologi care studiaseră celulele. Dovezile arătau că la început, mitcondriile erau bacterii independente și încă își mai păstrau câteva dintre genele lor inițiale.

Teoria lui Margulis avea să se dovedească exactă. În anii 1970, oamenii de știință au început să secvențieze ADN-ul mitocondrial. Când au căutat genele cele mai asemănătoare la alte specii, au descoperit că mitocondriile se asemănau cel mai mult cu bacteriile. Ei au reușit chiar să restrângă asemănarea genetică la o anumită genealogie, un grup de specii numite alfaproteobacterii.[772]

Dovezile arată acum că, înainte de a-și dobândi mitocondriile, strămoșii noștri erau microbi care supraviețuiau sorbind un fel de deșeuri moleculare din jurul lor. Cu aproximativ 1,8 milioane de ani în urmă, o mică specie de bacterii – mai precis, o alfaproteobacterie – a ajuns să trăiască permanent în interiorul lor. Alfaproteobacterii din ziua de azi le-au frunizat oamenilor de

știință idei despre cum a avut loc contopirea.[773] Unii cercetători au susținut că alfaproteobacteriile s-au strecurat în celulele mai mari ca paraziți. Gazda a făcut tot ce a putut ca să îi distrugă pe invadatori, dar alfaproteobacteriile și-au format mecanisme de apărare. Cu timpul, nu s-au mai răspândit de la o celulă la alta. Când gazda lor se diviza, alfaproteobacteriile ajungeau în ambele celule-fiice.

Alți oameni de știință au sugerat că cei doi microbi au trăit la început unul lângă altul. Ei făceau schimb de nutrienți esențiali, ajutându-se reciproc să se dezvolte. Cu cât erau mai apropiați de partenerii lor, cu atât puteau să efectueze acest schimb de daruri mai temeinic. În cele din urmă, s-au contopit cu totul.

Oricum ar sta lucurile, dobândirea mitocondriilor a marcat unul dintre marile salturi din evoluția vieții. Acum, o celulă putea să strângă combustibilul produs de noii săi locatari. Cu cât o celulă putea să adăpostească mai multe mitocondrii, cu atât putea să folosească mai multă energie. Această simbioză a urmat o spirală ascendentă, permițându-le celulelor eucariote să devină mult mai mari, de o mai mare complexitate, față de celulele de dinainte. În loc să se hrănească cu deșeuri moleculare, eucariotele aveau acum suficient combustibil să vâneze bacterii și să le devoreze. Mai târziu, acești prădători unicelulari au început să se unească, transformându-se în creaturi multicelulare.

Stabile în noua lor casă, mitocondriile au urmat aceeași cale pe care o parcurg adesea endosimbionții. Ele și-au abandonat multe dintre genele de care avuseseră cândva nevoie pentru a trăi independent. Și totuși, mitocondriile nu și-au abandonat niciodată propria ereditate. E posibil ca Altmann să fi greșit când a crezut că mitocondriile erau forme de viață independente. Dar a avut dreptate să se gândească la bacterii când a văzut mitocondriile divizându-se. Într-o celulă, o mitocondrie se divide uneori în două, iar mitcondriile-fiice moștenesc copii ale ADN-ului său, la fel cum făceau strămoșii lor independenți cu aproape două milioane de ani în urmă.

Când propriile noastre celule se divid, celulele-fiice moștenesc o parte din mitocondriile lor, care continuă să se dividă pe tot parcursul vieții noastre. Organismele noastre nu sunt copleșite de mitocondrii pentru că celulele

noastre le distrug uneori, ținându-le numărul sub control. Moartea noastră marchează sfârșitul genealogiilor de mitocondrii din organismul nostru; singurele care au șansa unui viitor sunt cele din ovulele femeilor. Mitocondriile bărbaților nu au nici un viitor, pentru că spermatozoizii lor le distrug în timpul fertilizării.

Faptul că mitocondriile se moștenesc doar pe linie maternă face din ADN-ul lor un instrument genealogic puternic. Le-a permis unor oameni de știință să reunească familia țarului Nicolae. Le-a permis altora să reunească toți oamenii din zilele noastre, urmărind ADN-ul mitocondrial până la o singură femeie din Africa, de acum 150 000 de ani. Și totuși, tiparele distincte de ereditate ale mitocondriilor au creat și confuzii puternice.[774]

Când mitocondriile își copiază ADN-ul, ele pot face greșeli și introduce mutații. Unele din acele mutații pot perturba linia de producție care generează combustibil, în timp ce altele pot provoca maladii ereditare devastatoare. Pot cauza orbire, surzenie, atrofierea mușchilor. Multe dintre aceste boli mitocondriale au fost omise de geneticieni timp de decenii, pentru că nu respectau Legea lui Mendel. În unele familii, o boală afectează membrii doar sporadic de-a lungul generațiilor. În alte familii, aceeași boală apare cu regularitate la fiecare copil a cărui mamă are mutația respectivă.

Abia la sfârșitul anilor 1980 au început oamenii de știință să identifice bazele genetice ale bolilor mitocondriale.[775] De atunci, ei au identificat sute de astfel de tulburări care împreună afectează o persoană din 4 000. Totuși, ciudat, acești oameni au adesea rude care poartă aceleași mutații în mitocondriile lor, dar nu manifestă aceleași simptome.

Această confuzie se risipește dacă iei în calcul faptul că mitocondriile sunt bacteriile noastre locatare și că urmează propriile reguli de ereditate. Dacă o singură mitocondrie suferă o mutație, celula în care se află va continua să funcționeze normal, pentru că mai are sute de alte mitocondrii sănătoase. Când celula se divide, una dintre celulele-fiice moștenește mitocondria mutantă. Când mitocondria mutantă se divide și ea, devine o povară mai

mare pentru celule. Când numărul de mitocondrii mutante depășește un anumit prag, celula va începe să cedeze.

Mitocondriile mutante pot deveni mai frecvente de la o generație la alta. O femeie cu niveluri scăzute de mitocondrii mutante poate da naștere unor copii care depășesc pragul și capătă o boală mitocondrială în toată puterea cuvântului. După cum au noroc, unii dintre copiii ei se pot îmbolnăvi, iar alții pot să rămână sănătoși.

Studierea bolilor mitocondriale îi poate conduce în cele din urmă pe oamenii de știință către un răspuns la cea mai importantă întrebare despre ereditatea acestora: de ce urmează doar linia maternă? Pentru a supraviețui, cu toții avem nevoie de mitocondrii, și bărbații, și femeile. Spermatozoizii au nevoie de mitcondrii pentru a avea putere să înoate în vederea concepției. Oamenii de știință au descoperit câteva specii în care ambii părinți își transmit mitocondriile urmașilor. Buretele de cerneală este o astfel de specie.[776] Mușcatele sunt o alta. La midii, fiii moștenesc mitocondriile de la ambii părinți, în timp ce fiicele le moștenesc doar de la mame. Dar în cazul majorității copleșitoare a speciilor, tații nu își transmit niciodată mitocondriile.

Toate indiciile arată că trebuie să existe un avantaj puternic pentru limitarea mitocondriilor la linia maternă. Este posibil ca acest gen de ereditate să apară deoarece combinarea mitocondriilor de la ambii părinți poate fi un dezastru pentru copii. În 2012, Douglas Wallace[777], un specialist în boli mitocondriale de la Universitatea din Pennsylvania, și colegii săi au injectat mitocondrii de la o generație sănătoasă de șoareci în celulele unei generații diferite din punct de vedere genetic. Apoi, ei au folosit acele celule amestecate pentru a produce embrioni de șoareci. Când animalele au ajuns la vârsta adultă, ele au suferit o mulțime de probleme, mai ales de comportament. Șoarecii au devenit stresați, și-au pierdut pofta de mâncare și nu au reușit să învețe să iasă din labirint.

Limitarea eredității mitocondriale la un singur părinte poate ajuta organismele să avanseze în cursa evoluționară.[778] Și odată ce o specie își limitează mitocondriile la ovule, mamele concep uneori modalități de a verifica ovulele[779], eliminându-le pe cele cu prea multe mutații. Bacteriile

care i-au infectat uneori pe strămoșii noștri au devenit acum o parte a eredității noastre într-o asemenea măsură, încât calitatea lor este standardul în funcție de care se nasc oamenii.

Capitolul 15. MonȘtri înfloritori

„Tim are floarea originală a lui Linnaeus.“

Revenisem la Cold Spring Harbor, de data aceasta pentru plantele de acolo. Un englez expat, pe nume Robert Martienssen, m-a întâmpinat în fața laboratorului său și am petrecut dimineața admirându-i coloniile de lintiță și tulpinile înalte de porumb experimental. Am mers într-una din serele laboratorului pentru a-l cunoaște pe directorul fermei, Tim Mulligan. El a adus un ghiveci negru de plastic cu o floare.

Mulligan l-a așezat pe o masă de lucru făcută din scânduri și m-am aplecat să o inspectez. În ghiveci se afla o singură plantă cu o duzină flori de un galben strălucitor. Mi se părea că florile arătau ca niște trompete de crainic. Petalele se înfășurau una în jurul celeilalte, creând un tub lung, închis. Fiecare tub era răsucit în sus la capăt, formând o margine zimțată cu cinci dinți.

Era o plantă încântătoare, dar dacă aș fi întâlnit-o într-o plimbare pe o pajiște, aș fi putut să o strivesc cu bocancul. Totuși, pentru Martienssen, era unul dintre cele mai interesante organisme din lume. Reprezenta un mister stăruitor despre ereditate și formele pe care le poate dobândi.

Floarea pe care o priveam are un pedigri bine definit. Este un strămoș direct al plantei care a fost descoperită în 1742 de un student suedez pe nume Markus Zioberg. Zioberg se afla într-o drumeție pe o insulă lângă Stockholm când a observat din întâmplare o plantă cu flori în formă de trompetă. L-a derutat pentru că – exceptând florile – arăta ca o plantă cunoscută numită linariță. Florile obișnuite de linariță au simetrie în oglindă. Le cresc câteva petale galbene mici, unele răsar la stânga, iar altele la dreapta, iar la baza acestor flori crește o țeapă, orientată către pământ. În schimb, florile plantei peste care dăduse Zioberg aveau simetrie circulară.

Zioberg a smuls floarea din pământ, a presat-o într-o carte și a dus-o înapoi la Universitatea din Uppsala pentru a o arăta profesorului său, Olof Celsius. Celsius a rămas perplex. El a dus imediat floarea la colegul său – și unul dintre cei mai importanți naturaliști din istorie – Carl Linnaeus.

La acea vreme, Linnaeus lucra la un nou sistem de clasificare a tuturor plantelor și animalelor. Este vorba de sistemul pe care îl folosim și astăzi. Pentru a clasifica plantele, Linnaeus acorda o atenție deosebită formei florilor. Când s-a uitat la descoperirea lui Zioberg, s-a gândit că Celsius făcea o glumă pe seama lui. Probabil că Celsius lipise florile de la o altă specie pe o plantă de linariță ca să îl păcălească. Dar Celsius l-a asigurat pe Linnaeus că era autentică.

Zioberg găsise un monstru, a decis Linnaeus. Dar se presupunea că acest gen de flori monstruoase erau sterile, iar Linnaeus a descoperit că specimenul lui Zioberg era fertil, acestuia crescându-i structurile de care avea nevoie pentru a produce semințe viabile. Linnaeus a fost și mai uimit când a studiat mai îndeaproape structura florilor. Nu semănănau cu nimic din ceea ce Linnaeus – sau orice botanist dinaintea lui – văzuse vreodată. L-a implorat pe Zioberg să se ducă din nou pe insulă și să îi aducă niște plante vii.

Zioberg a făcut ceea ce i s-a cerut și s-a întors la Uppsala cu o plantă vie care avea rădăcini și tulpini intacte. A fost plantată în grădina botanică a universității, dar s-a ofilit și a murit. Disperat, Linnaeus a profitat la maximum de scurta existență a florii, notând o mulțime de informații. A realizat un lung raport despre acea unică plantă, surpriza radiind din fiecare pagină.

„Cu siguranță, acest lucru nu este cu nimic mai puțin ieșit din comun decât o vacă ce ar da naștere unui vițel cu cap de lup“, declara Linnaeus. El considera florile în formă de trompetă o specie în sine. A numit-o Peloria – după cuvântul grecesc pentru „monstru“.

Pentru a înțelege această „uimitoare creație a naturii“, cum o numea el, Linnaeus a presupus că planta descindea din linarița obișnuită. Polenul de la alte specii fertilizase planta de linariță, declanșând cumva un salt brusc

într-o altă formă. Menționarea unor asemenea lucruri la mijlocul secolului al XVIII-lea – cu un secol înainte de lucrările lui Mendel și Darwin – era vecină cu erezia. Se presupuea că speciile sunt fixe de la creație. Ereditatea nu putea schimba brusc direcția și crea o specie nouă.

„Peloria ta a supărat pe toată lumea“, spunea un episcop într-o scrisoare mânioasă adresată lui Linnaeus. „O persoană ar trebui să fie cel puțin circumspectă în privința declarației periculoase că această specie a apărut după Creație.“

Când a înaintat în vârstă, după ce a studiat alte specimene, Linnaeus nu a mai fost atât de sigur ce erau, de fapt, plantele. El a descoperit că, uneori, o singură plantă de Peloria făcea un amestec monstruos de flori în formă de trompetă și de flori obișnuite cu simetrie în oglindă. Nu se putea hotărî dacă erau cu adevărat o specie în sine sau un fel de variantă ciudată care sfida regulile botanicii.

Peloria va continua să intrige generațiile ulterioare de botaniști. Cultivată în grădinile botanice din Europa, planta a continuat să transmită generațiilor următoare florile în formă de trompetă. Goethe, care era tot atât de interesat de flori pe cât era interesat de poezie, a desenat Peloria alături de flori de linariță. O vreme, Hugo de Vries a crezut că era posibil să descopere la Peloria dovada teoriei mutației. Floarea monstruoasă trebuie să fi apărut prin intermediul unei mutații suferite de linarița obișnuită, credea el, creând o nouă specie într-un singur salt.

Peloria a refuzat să capituleze în fața unei explicații atât de simple. Dacă o mutație ar fi produs cu adevărat florile în formă de trompetă ale plantei, ar fi rescris o bucată din ADN-ul linariței. Generațiile ulterioare de Peloria ar fi trebuit să moștenească mutația. În schimb, descendenții plantei inițiale de Peloria făceau uneori flori în oglindă și uneori flori monstruoase în formă de trompetă, neavând un tipar clar pe care Mendel să îl poată recunoaște.

La finalul anilor 1990, un grup de oameni de știință englezi și-au îndreptat atenția spre Peloria, folosind instrumentele biologiei moleculare. Enrico Coen[780] de la Centrul John Innes din Anglia și colegii săi au examinat o

genă implicată în producerea florilor, numită L-CYC. Pentru ca plantele obișnuite de linariță să facă flori, ele trebuie să își activeze gena L-CYC aflată în vârfurile tulpinilor. Coen a descoperit că, în cazul Peloriei, gena L-CYC nu este activă.

Această diferență nu se datorează unei mutații care a modificat gena L-CYC la Peloria. Coen și colegii săi au descoperit că gena este identică la linariță și la Peloria. Diferența dintre ele nu se afla în ADN, ci în jurul lui.

Coen a găsit un tipar diferit de metilare în jurul genei L-CYC la Peloria și la linarița obișnuită. La Peloria, L-CYC avea un strat gros de grupe metil, împiedicând moleculele care citeau gena să le citească. Coen și colegii săi au observat că atunci când creșteau plante noi de Peloria, acestea produceau uneori flori care arătau mai mult ca acele ale linariței obișnuite. Când oamenii de știință au inspectat gena L-CYC din aceste reveniri, au descoperit că gena își pierduse o parte din metilarea sa, ceea ce i-a permis să devină din nou activă.

Se pare că la Peloria, ereditatea s-a deplasat pe două canale. Floarea a transmis mai departe copii ale genelor sale, care au dus la dezvoltarea plantelor în formă de linariță. Dar aceste plante au moștenit și un tipar ciudat de metilare care nu era codificat în genele lor. La un moment dat, înainte ca Zioberg să dea peste ea în 1742, o plantă de linariță a depus din întâmplare grupe metil pe gena sa L-CYC. Dezactivând gena, metilarea a făcut ca floarea să se dezvolte căpătând o formă nouă. Floarea proaspăt modificată a produs apoi semințe, care au moștenit același marcaj epigenetic. Au căzut pe sol, au răsărit și au produs aceleași flori monstruos de încântătoare. De-a lungul secolelor care au urmat, unii dintre descendenții lor au pierdut marcajul epigenetic, făcând din nou flori obișnuite de linariță. Dar alte plante de Peloria au continuat să moștenească capul de lup al botanicii.

Când l-am vizitat pe Martienssen, acesta tocmai începea un experiment cu Peloria. Nimeni nu știa exact cum continuau aceste plante să moștenească de atâtea generații mărcile epigenetice pentru florile lor monstruoase. Lui Martienssen i-a venit o idee despre cum să afle acest lucru, dar experimentul lui aproape că nu a avut loc. Când l-a întrebat pe Coen de

unde putea să facă rost de Peloria, Coen i-a spus că floarea dispăruse. Din câte știa Coen, nimeni în lume nu mai avea Peloria.

„Au pierdut-o pe cea de la Kew Gardens“, mi-a spus Martienssen. „Au pierdut-o și pe cea de la Grădina Botanică din Oxford, unde a trăit timp de 200 de ani.“

După luni de căutări, Coen a descoperit, în cele din urmă, o rezervă secretă din aceste flori de importanță istorică. Nu a găsit-o într-o grădină botanică sau într-un laborator științific. O pepinieră din California se oferea să trimită Peloria oriunde în lume. Martienssen a plasat o comandă mare și când plantele au ajuns la Cold Spring Harbor, el și Mulligan au început să își creeze o rezervă proprie.

„Facem tot posibilul să ne asigurăm că nu o pierdem“, a spus Mulligan.

Spre sfârșitul secolului al XIX-lea, Charles Darwin și Francis Galton au transformat pentru prima dată ereditatea într-o întrebare științifică. Oameni de știință ca Hugo de Vries și William Bateson au crezut că au găsit răspunsul în gene. Ei au descoperit o cale prin care lucrurile vii din ziua de azi pot fi corelate cu trecutul lor biologic. Dar în tot acest timp, ei nu au căutat doar dovezi în favoarea genelor ca vehicul pentru ereditate. Ei au căutat să respingă orice alternativă.

Când August Weismann a susținut că linia germinală era purtătoarea eredității, separată de celulele somatice, el l-a identificat pe Jean-Baptiste Lamarck ca adversar. Tăierea cozilor șoarecilor era maniera sa de a respinge ipoteza lui Lamarck că trăsăturile dobândite puteau fi transmise urmașilor. „Dacă trăsăturile dobândite nu pot fi transmise, teoria lui Lamarck se prăbușește complet și trebuie să abandonăm cu totul principiul conform căruia Lamarck a căutat să explice transformarea speciilor“[781], spunea Weismann în 1889.

Weismann a deschis o cale științifică pe care geneticienii să o urmeze la începutul secolului XX, iar aceștia, asemenea lui, s-au transformat în adversari ai lui Lamarck și a așa-numiților lamarckiștilor de pe vremea lor. În 1925, Thomas Hunt Morgan a declarat că studiile genetice „furnizează,

după părerea mea, dovezi convingătoare împotriva argumentelor dezlânate și vagi ale lamarckiștilor“.[782] Orice lamarckist care nu abandona acele argumente dezlânate și vagi în fața tuturor dovezilor sigur confunda dorințele cu știința. „Disponibilitatea de a asculta fiecare poveste nouă care furnizează dovezi despre moștenirea caracteristicilor dobândite provine probabil din dorința umană de a transmite urmașilor rezultatele câștigurilor noastre trupești și ale acumulărilor mintale“, a pufnit Morgan.

Lamarck a rămas de atunci un simbol al gândirii pre-genetice. Este un rol nedrept atât pentru el, cât și pentru istorie.[783] Moștenirea trăsăturilor dobândite fusese acceptată pe scară largă cu mulți ani înainte ca Lamarck să se nască. În Europa, învățații din Evul Mediu până în Iluminism tratau acest aspect ca pe un fapt real. Când Lamarck și-a conceput teoria evoluției pornind de la moștenirea trăsăturilor dobândite, nu a simțit nevoia să susțină că acest lucru era adevărat, deoarece chestiunea fusese tranșată cu mult timp înainte. „Legea naturii prin care indivizii noi primesc tot ceea ce s-a dobândit în organizare pe parcursul vieții părinților este atât de adevărată, atât de izbitoare, într-o asemenea măsură atestată de fapte“[784], spunea el la un moment dat, „încât nici un observator nu a fost incapabil să se convingă de realitatea acesteia.“

Indiferent de numele care ar trebui asociat cu ideea respectivă, aceasta a continuat să fie defavorizată de-a lungul secolului XX. Pe măsură ce genetica explica viața într-o măsură din ce în ce mai mare – prin descoperirea structurii ADN-ului, prin detaliile fine ale moștenirii acestuia descoperite în mii de experimente – dovezile referitoare la alte forme de ereditate continuau să fie slabe: o broască ciudată sau un spic de grâu rătăcit ce păreau să transmită urmașilor trăsăturile dobândite. Dar unii oameni de știință au continuat să lupte pentru un concept care să cuprindă mai multe forme de ereditate.[785] Ei susțineau că redefinind pur și simplu ereditatea ca genetică, nici măcar nu vom căuta alte canale.

Spre finalul secolului XX, au ieșit la lumină câteva cazuri care erau extrem de asemănătoare cu moștenirea trăsăturilor dobândite.[786]

În ١٩٨٤, un cercetător suedez în domeniul nutriției pe nume Lars Olov Bygren a lansat un studiu pe locuitorii din Överkalix[787], o regiune

îndepărtată din Suedia, unde crescuse. Timp de secole, rudele lui Bygren duseseră o viață grea pe malurile râului Kalix, pescuind somon, crecând vite și cultivând orz și orez. O dată la câțiva ani, ei sufereau pierderi devastatoare ale recoltelor, astfel încât rămâneau cu hrană puțină pe parcursul celor șase luni de iarnă. În alți ani, vremea le era favorabilă, aducând recolte bogate.

Bygren s-a întrebat ce efecte pe termen lung aveau aceste schimbări drastice asupra locuitorilor din Överkalix. A ales 94 de bărbați pe care să îi studieze. Cercetând arhivele bisericilor, el le-a schițat genealogiile și a descoperit o corelație între propria sănătate și expriențele bunicilor lor. Bărbații ai căror bunici paterni traversaseră o perioadă de abundență exact înainte de pubertate muriseră cu mulți ani mai devreme decât bărbații ai căror bunici înduraseră o perioadă de foamete în exact aceeași etapă a vieții lor. Într-un studiu ulterior, Byrgen a descoperit că femeile au resimțit și ele o influență pe parcursul generațiilor. Dacă bunica paternă a unei femei se născuse într-o perioadă de foamete sau imediat după aceea, aceasta ajunsese să aibă un risc mai mare de a deceda din cauza unei boli de inimă. Se știa de mult timp că sănătatea unei femei în timpul sarcinii putea influența fătul, dar cercetarea lui Byrgen a sugerat că efectele se puteau întinde chiar și mai departe, la nepoți sau chiar după.

Experimentele pe animale au avut rezultate similare. La începutul anilor 2000, Michael Skinner[788], biolog de la Universitatea de stat din Washington, și colegii săi au dat peste un rezultat în timp ce cercetau o substanță chimică ce omoară fungii, numită vinclozolină. Este folosită de fermieri pentru a proteja fructele și legumele de mucegai, în ciuda unor dovezi că poate interfera cu hormonii sexuali.

Skinner și colegii săi le-au dat vinclozolină șoarecilor gestanți, iar puii lor au avut spermatozoizi deformați și alte tipuri de anomalii sexuale. Ulterior, unul dintre cercetătorii postdoctorali din echipa lui Skinner a împerecheat din greșeală acești pui și a obținut o nouă generație de șoareci. Greșeala i-a permis lui Skinner să descopere ceva la care nu s-ar fi așteptat: nepoții șoarecilor otrăviți au produs la rândul lor spermatozoizi defecți, în ciuda faptul că nu fuseseră expuși direct la vinclozolină.

Skinner și colegii săi au lansat un nou studiu pentru a vedea cât de departe poate fi transmis acest efect generațiilor următoare. Ei au expus mai multe femele de șoareci la vinclozolină, iar apoi le-au împerecheat descendenții de-a lungul mai multor generații. Au descoperit astfel că, și după patru generații, masculii continuau să producă spermatozoizi deteriorați. Expunerea la alte substanțe chimice, ca DEET și kerosen, putea, de asemenea, să modifice multe generații de șoareci.

Studiul lui Skinner a inspirat alți cercetători să caute alte tipuri de modificări care se puteau moșteni. Brian Dias[789], un cercetător postdoctoral de la Universitatea Emory, s-a întrebat dacă era posibil ca șoarecii să transmită mai departe amintirile.

În fiecare zi, Dias a plasat niște șoareci masculi tineri într-o încăpere în care a pompat periodic o substanță chimică numită acetofenonă. Are un miros care le amintește unor oameni de migdale, iar altora, de cireșe. Șoarecii inhalau acetofenona timp de ١٠ secunde, moment în care Dias le aplica un ușor șoc electric la picioare.

Cinci sesiuni pe zi timp de trei zile au fost suficiente pentru ca șoarecii să asocieze mirosul de migdale cu șocul. Când Dias le dădea șoarecilor dresați să miroasă acetofenonă, aceștia aveau tendința să încremenească. Dias a descoperit și că mirosul de acetofenonă îi făcea pe șoareci mai predispuși să tresară la un zgomot puternic. În alte experimente, Dias a pompat în încăpere o substanță cu miros ca de alcool, numită propanol, fără să le aplice șoarecilor un șoc. Aceștia nu au învățat să se teamă de acel miros.

La zece zile după terminarea experimentelor, niște cercetători de la Universitatea Emory i-au făcut o vizită lui Dias. Ei au prelevat spermă de la șoarecii dresați și au dus-o în propriul laborator. Acolo, au injectat sperma în ovule de șoarece, pe care le-au implantat femelelor. Ulterior, după ce puii au crescut, Dias le-a examinat și lor comportamentul. La fel ca tații lor, șoarecii din noua generație erau sensibili la acetofenonă. Mirosul de acetofenonă îi făcea mai predispuși să tresară la un zgomot puternic, chiar dacă el nu învățase șoarecii să facă asocierea. Când Dias a lăsat această

nouă generație de șoareci să se împerecheze, nepoții primilor masculi care se speriau au devenit la rândul lor sensibili la acetofenonă.

Apoi, Dias a examinat sistemul nervos al acestor șoareci, sperând să găsească urmele fizice ale asocierii. Când un șoarece simte miros de acetofenonă, semnalul urmează o cale precisă prin sistemul său nervos. Molecula se prinde doar de un tip de terminație nervoasă din nasul șoarecelui, iar acei nervi trimit impulsuri către o porțiune mică de neuroni din partea din față a creierului șoarecelui. Studiile anterioare arătaseră ca atunci când șoarecii au învățat să se teamă de acetofenonă, această porțiune se mărește.

Aceeași zonă de țesut cerebral care era mai mare la șoarecii dresați era mai mare și la descedenții lor. Cu toate acestea, singura legătură dintre tații speriați și copiii și nepoții acestora era sperma lor. Cumva, acele celule transmiseseră descendenților ceva mai mult decât gene. Și, cumva, animalele transmiseseră generațiilor următoare informații care nu se aflau în genele lor, ci erau dobândite prin experiență.

Cercetarea lui Dias a condus la ideea că aceste comportamente pot fi dobândite și apoi moștenite.[790] Și alți cercetători au ajuns la o concluzie similară cu propriile experiemente pe șoareci. Experiențele stresante când șoarecii sunt tineri pot schimba felul în care fac față stresului ca adulți. Șoarecii tineri care sunt despărțiți de mamele lor mai multe ore la rând se comportă în mare măsură ca oamenii stresați, de exemplu. Dacă sunt puși în apă, renunță rapid să înoate și doar plutesc neajutorați. Șoarecii masculi pot transmite neajutorarea puilor lor și apoi, mai departe, nepoților.

Faptul că atât tații, cât și mamele par să influențeze generațiile viitoare este deosebit de interesant. Spre deosebire de femele, tații nu au o legătură directă cu embrionii în dezvoltare. De fapt, masculii par să fie capabili să transmită mai departe trăsături comportamentale doar prin intermediul fertilizării in vitro.[791] Dacă aceste experimente sunt corecte, probabil că există ceva în interiorul spermatozoizilor (și al ovulelor) care poate transmite mai departe aceste marcaje misterioase. Și din moment ce acesta poate fi influențat de experiență, nu poate fi vorba de gene.

Pentru a explica această ereditate excentrică, unii oameni de știință și-au îndreptat atenția către epigenom, colecția de molecule care învăluie genele noastre și controlează ceea ce fac acestea. La finalul secolului XX, devenise clar că epigenomul este esențial pentru dezvoltarea corespunzătoare a celulelor-ou în indivizi adulți. Celulele noastre își înfășoară ADN-ul și își modifică metilarea când se divid. Combinațiile distincte de gene pe care le mențin active le ajută să se angajeze să devină mușchi, piele sau o parte mai profundă a corpului. Aceste tipare sunt remarcabil de durabile, rezistând la diviziune după diviziune. În acest fel inimile mici cresc și devin inimi mari, în loc să se transforme în rinichi.

Dar epigenomul nu este pur și simplu un program rigid care activează și dezactivează genele dintr-un embrion în dezvoltare. Este sensibil și la lumea exterioară. De exemplu, de-a lungul fiecărei zile, epigenomul ajută organismele noastre să parcurgă un ciclu biologic. Suntem somnoroși și treji; ne încălzim și ne răcim; flacăra noastră metabolică crește și descrește. Ciclurile noastre urmăresc rotația de 24 de ore a planetei, datorită schimbării nivelului de lumină care ne pătrunde în ochi pe parcursul fiecărei zile. În timpul zilei, sunt active anumite gene, producând proteine importante pentru viața în stare de veghe. Pe măsură ce se așterne întunericul, un număr din ce în ce mai mare de proteine aterizează în jurul acestor gene, înfășurându-le ADN-ul și modificându-le metilarea. Genele vor rămâne inactive pe timpul nopții, neajutorate până când armata de molecule de dimineață le trezește din nou.[792]

Epigenomul poate modifica funcționarea genelor nu doar ca răspuns la semnale frecvente precum zorii sau amurgul, ci și la cele neprevăzute. Când facem o infecție[793], celulele sistemului imunitar se lovesc de agentul patogen și intră în modul de luptă. Pot începe să scuipe substanțe chimice letale sau să trimită semnale vaselor de sânge din împrejurimi să se umfle din cauza inflamației. Pentru a suferi aceste schimbări, celulele își reorganizează ADN-ul, permițând anumitor gene să înceapă să producă proteine, în timp ce pe altele le dezactivează. Și pe măsură ce celulele sistemului imunitar se multiplică, acestea transmit descendenților acest epigenom gata de luptă ca un fel de amintire celulară.[794]

E posibil ca amintirile pe care le stocăm în creierele noastre să dăinuie și datorită schimbărilor pe care le aducem epigenomului.[795] Începând cu mijlocul secolului XX, specialiștii în neuroștiințe au descoperit că sculptăm legăturile dintre neuroni pe măsură ce se formează amintiri noi. Unele dintre legături sunt tăiate, în timp ce altele sunt întărite, iar aceste tipare pot rezista ani de zile. Mai recent, cercetătorii au descoperit că formarea noilor amintiri este însoțită de unele modificări epigenetice. De exemplu, mosoarele de ADN din neuroni sunt rearanjate și sunt trasate noi tipare de metilare. Aceste schimbări durabile pot garanta că neuronii care păstrează amintirile pe termen lung continuă să producă proteinele de care au nevoie pentru a-și păstra legăturile puternice.

Plantele nu au creier, dar au o memorie proprie – care poate reacționa la infecții, fluxuri letale de sare sau la secetă. Lupta împotriva acestor provocări poate ajuta o plantă să se pregătească pentru mai multe în viitor. Dacă o plantă afectată de secetă se bucură de o aversă de ploaie, își va aminti totuși că i-a lipsit apa. Chiar și o săptămână mai târziu, aceasta va reacționa la secetă mai puternic decât o plantă care nu s-a confruntat niciodată cu o asemenea amenințare la adresa existenței sale.[796] Iar cercetătorii au descoperit că schimbările pe termen lung din epigenomul unei plante sunt esențiale pentru stabilirea acestor reacții durabile.

Maleabilitatea epigenomului nu are, totuși, doar părți bune. Unele studii sugerează că stresul și alte influențe negative pot modifica tiparele epigenetice din interiorul celulelor noastre, ducând la daune pe termen lung.

Unele dintre cele mai puternice dovezi în sprijinul acestei legături au provenit din laboratorul lui Michael Meaney[797] de la Universitatea McGill. În anii 1990, Meaney și colegii săi au început un studiu pentru a vedea felul în care șoarecii resimt stresul. Dacă puneau șoarecii într-o cutie mică de plastic, animalele deveneau neliniștite, producând hormoni care le creșteau pulsul. Unii șoarecii reacționau mai puternic decât alții la stres, dar, după niște cercetări, Meaney și colegii săi au descoperit sursa acelei diferențe. Se păre că șoarecii care produceau mai mulți hormoni de stres fuseseră linși mai puțin de mamele lor pe când erau pui.

În colaborare cu Moshe Szyf, un genetician de la McGill, Meaney a cercetat diferențele fizice pe care linsul mai mult sau mai puțin le induceau asupra animalelor. Știau că mamiferele își controlează răspunsul la stres cu ajutorul hipocampului, regiunea în care se formează memoria și care continuă să producă neuroni pe tot parcursul vieții. Când hormonii de stres se prind de neuroni, celulele răspund secretând o proteină. Aceste proteine păresesc creierul și se deplasează către glandele suprarenale, unde pun frână producției de hormoni.

Meaney și Szyf au analizat neuronii din hipocamp, cercetându-le îndeaproape metilarea. La șoarecii care fuseseră linși mult, au găsit relativ puțină metilare în jurul genei pentru receptorul hormonilor de stres. La șoarecii care fuseseră linși puțin, metilarea este mult mai mare. Meaney și Szyf au avansat ipoteza că atunci când mamele își ling puii, experiența modifică neuronii din hipocamp: o parte din metilarea din jurul genei receptor este îndepărtată. Eliberată de metilare, gena devine mai activă, iar neuronii produc mai mulți receptori. La puii bine linși, acești neuroni devin astfel mai sensibili la stres și îl țin în frâu mai eficient. La șoarecii care au parte de mai puțin lins, se dezvoltă mai puțini receptori. Aceștia ajung să fie stresați.

Dat fiind că șoarecii și oamenii sunt mamifere, este posibil ca și copiii să sufere aceleași schimbări pe termen lung în ceea ce privește nivelul de stres din cauza felului în care sunt crescuți. Într-un studiu mic, dar extrem de interesant, Meaney și colegii săi au analizat țesut cerebral de la cadavre umane. Ei au ales 12 persoane care au murit din cauze naturale, 12 persoane care s-au sinucis și alte 12 care s-au sinucis și care fuseseră abuzate în copilărie. Meaney și colegii săi au descoperit că în creierul persoanelor care fuseseră abuzate în copilărie existau mai multe grupe de metilare în jurul genei receptor, la fel ca în cazul șoarecilor care fuseseră linși prea puțin. Și la fel cum acei șoareci produceau mai puțini receptori pentru hormonii de stres, și neuronii victimelor unor abuzuri în copilărie aveau mai puțini receptori. Este posibil ca abuzul din copilărie să fi dus la schimbări epigenetice care au modificat emoțiile la vârsta adultă, amplificându-se și transformându-se în tendințe sinucigașe.

Cercetările lui Meaney și Szyf au inspirat multe alte studii despre felul în care epigenetica poate asocia mediul cu tulburările cronice. Dar chiar și în absența unei traume sau a sărăciei, epigenomul se schimbă pe parcursul vieții noastre. De fapt, un genetician pe nume Steve Horvath a sugerat că epigenomul nostru se schimbă în ritm constant, precum ticăitul unui ceas biologic.

Ideea unui ceas epigenetic[798] i-a venit lui Horvath în 2011 în timp ce studia saliva. El și colegii săi au prelevat salivă de la 68 de persoane și au pescuit niște celule din mucoasa obrazului care fuseseră eliminate în fluidul respectiv. La început, Horvath a încercat să găsească o diferență în tiparele de metilare alte heterosexualilor și homosexualilor. Dar nu a ieșit la lumină nici un tipar clar. Sperând să salveze studiul, el a hotărât să compare saliva în funcție de vârsta subiecților.

Horvath și colegii săi au găsit două puncte de-a lungul ADN-ului oamenilor în care tiparul de metilare avea tendința să fie asemănător la oamenii de aceeași vârstă. Când au analizat alte tipuri de celule, ei au găsit alte locuri în care metilarea se schimba chiar și mai clar pe măsură ce oamenii înaintau în vârstă. Până în 2012, Horvath a reușit să analizeze metilarea din 16 puncte ale ADN-ului a nouă tipuri de celule diferite. El a putut folosi acele tipare pentru a prezice vârsta oamenilor, cu o acuratețe de 96%.

Când Horvath a scris despre experimentele sale, două reviste i-au respins articolul. Nu pentru că rezultatele erau prea slabe. Ci pentru că erau prea bune. A treia oară când a fost respins, el a băut pe nerăsuflate trei sticle de bere și i-a scris o scrisoare redactorului, exprimându-și obiecțiile în privința recenziilor. A funcționat, iar articolul a apărut în octombrie 2013 în revista Genome Biology. Când o echipă de cercetători din Țările de Jos au citit despre studiu, au testat rapid ceasul epigenetic cu ajutorul unor mostre de sânge prevelate de la soldații olandezi. Au reușit să ghicească vârsta soldaților cu o precizie de până la câteva luni.

Oricât de provocatoare ar fi astfel de studii, este departe de a fi clar dacă ceasul epigenetic contează sau nu. Aceeași incertitudine plutește și asupra unor studii despre felul în care experiențele negative pot genera schimbări epigenetice în creier și în corp. Aceste studii tind să fie mici și, uneori,

când alți oameni de știință le reproduc, nu reușesc să ajungă la aceleași rezultate. Este chiar posibil ca modul în care oamenii de știință caută schimbări epigenetice să îi păcălească și aceștia să vadă schimbări acolo unde nu există. De exemplu, poate că ceasul epigenetic nu este produs de faptul că celulele își schimbă marcajele epigenetice. Poate că unele tipuri de celule devin mai frecvente atunci când îmbătrânim, iar acele celule au marcaje epigenetice diferite de celulele care sunt mai frecvente la tinerețe.

Totuși, aceste incertitudini nu i-au speriat pe oamenii de știință, determinându-i să nu mai studieze epigenetica. Mizele sunt pur și simplu prea mari. Și dacă putem rescrie codul, e posibil să reușim să tratăm boli modificând modul în care funcționează genele noastre.

Aceste studii au dat naștere posibilității ca tipurile misterioase de ereditate observate de Dias și ceilalți să fie rezultatul modificărilor epigenetice transmise de la o generație la alta.[799] În interiorul organismelor noastre este clar că o celulă poate suferi o schimbare a tiparului său epigenetic, iar atunci când se divide, celulele-fiice vor moșteni schimbarea. Dacă acele celule-fiice se întâmplă să fie celule germinale, poate că reușesc să transmită trăsăturile dobândite mai departe, generațiilor ulterioare.

Perspectiva acestui nou tip de ereditate i-a bucurat pe mulți. Misterul eritabilității lipsă era rezolvat, au susținut ei, pentru că ereditatea însemna mai mult decât gene – putea fi și epigenetică. „Dacă secolul XX i-a aparținut lui Charles Darwin“[800], a declarat epidemiologul Jay Kaufman într-un comentariu în 2014, „se pare din ce în ce mai mult că secolul XXI îi va reveni lui Jean-Baptiste Lamarck, dată fiind explozia de evenimente recente din epigenetică.“

Mulți oameni au început să vorbească din nou despre Lamarck, făcându-l simbolul unui tip mai pliabil de ereditate. Când revista Nature Neuroscience a publicat studiul lui Dias despre memoria mirosurilor, au pus pe copertă o imagine cu Lamarck, cu o claie de păr alb și o cravată gri. Revista New Scientist a scris despre studiu în aceeași manieră, descriindu-l într-un editorial intitulat „Moștenirea amintirilor la șoareci ar putea revitaliza lamarckismul“.

Moștenirea epigenetică transgenerațională, așa cum a ajuns să fie cunoscută această nouă aromă de lamarckism, a inspirat bucurie nu doar în revistele științifice. Implica faptul că sănătatea noastră și chiar și mintea noastră au fost modelate de o formă alternativă de ereditate. Dacă îți lași imaginația să zboare printre posibilele implicații[801], poate fi greu să o ții din nou în frâu. Faptul că vinclozolina și DEET pot avea efecte transgeneraționale este îngrijorător când te gândești că mulți alți compuși chimici asemănători ar putea avea același efect, inclusiv unele substanțe chimice din materiale plastice.[802] În 2012, au fost produse în întreaga lume 280 de milioane de tone de materiale plastice și cea mai mare parte a acestora a ajuns în mediul înconjurător. Este destul de grav dacă ai în vedere potențialul lor de a perturba hormonii oamenilor și ai animalelor. Este și mai rău dacă te gândești că moștenirea acestei poluări poate dăinui pe parcursul generațiilor.

Acum imaginează-ți că sărăcia, abuzurile și alte lucruri care îi asaltează pe părinți au un impact epigenetic asupra copiilor lor – care ar putea la rândul lor să transmită acele sechele propriilor copii. Gândește-te la toate relele sociale pe care le-ai putea explica cu ajutorul teoriei lui Lamarck. În 2014, un ziarist pe nume Scott C. Johnson s-a lăsat pradă unor astfel de speculații într-un articol intitulat „Noua teorie ce ar putea explica infracțiunile și violența din America“.[803] El a țesut povestea unei familii de negri din Oakland, California, copleșită de sărăcie, dependență și fărădelege, creând o istorie științifică a epigeneticii – începând, evident greșit, cu Lamarck – și ajungând apoi la experimentele recente pe șoareci. „Uitați tot ce ați auzit despre arme și droguri“, ne-a îndemnat Johnson. „Oamenii de știință cred acum că rădăcinile fărădelegilor s-a putea afla în adâncurile biologiei noastre.“

Pe de altă parte, dacă suferi de anxietățile păturii superioare a clasei de mijloc, epigenetica poate deveni noua ta yoga. Un hipnoterapeut pe nume Mark Wolynn a început să țină ateliere în orașe din Statele Unite în cadrul cărora scotocea prin genealogia clienților săi, pentru a găsi probleme epigenetice ascunse. „Cele mai noi cercetări în domeniul epigeneticii ne spun că tu și eu putem moșteni modificări genetice provocate de traume pe care le-a suferit părinții și bunicii noștri“, declara Wolynn pe site-ul lui.[804]

El promitea să deprogrameze acele modificări moștenite, ajutându-și clienții să contruiască „noi căi neurale în creierul tău, noi experiențe în corpul tău și o nouă vitalitate în relația ta nu tine însuți și cu ceilalți". Totul pentru doar 350 de dolari pentru un atelier.

După un atelier epigenetic, având căile neurale reconstruite, s-ar putea să fii șocat să decoperi cam cât de mult scepticism există în cercurile științifice în ceea ce privește moștenirea epigenetică transgenerațională.[805] Mulți critici nu văd nici un fundament pentru a trage învățăminte importante din dovezile adunate până acum. Ei au suspiciuni legate de dimensiunea redusă a multora dintre aceste studii senzaționale. Rezultatele care par dovezi ale moștenirii epigenetice transgeneraționale ar putea fi adesea doar întâmplări norocoase. În unele cazuri, rezultatele pot fi autentice, dar cauzele poate că nu au nimic de-a face cu marcajele epigenetice moștenite.[806]

Dar unele dintre cele mai puternice atacuri[807] la adresa acestei forme de moștenire au fost îndreptate către detaliile moleculare. Este greu de văzut exact cum experiențele părinților pot marca de fiecare dată genele descendenților. Deși este adevărat că tiparele de metilare din celule se pot schimba pe parcursul vieții omenilor, nu este clar că acele schimbări pot fi moștenite.

Problema acestei ipoteze este că nu se potrivește cu ceea ce știm despre fertilizare. Un spermatozoid are propria încărcătură de ADN, care are, de asemenea, propriul epigenom distinct. De exemplu, spermatozoizii trebuie să își înfășoare strâns ADN-ul pentru a avea loc în spațiul lor minuscul. În timpul fertilizării, genele spermatozoidului pătrund în ovul, unde întâlnesc proteinele care atacă epigenomul tatălui. Când embrionul începe să crească, drama continuă. Celulele totipotente îndepărtează cea mai mare parte a metilării rămase pe ADN-ul lor. Apoi, inversează par-cursul și încep să pună în loc un rând nou de grupe de metilare.

Această nouă metilare ajută celulele din embrion să își asume identități noi. Unele celule se angajează în formarea placentei. Altele încep să dea naștere celor trei straturi germinale. Iar când embrionul are aproximativ trei săptămâni, o porțiune mică de celule primește un set de semnale care le spun că au fost selectate pentru nemurire. Ele vor deveni celule germinale.

Nou-formatele celule germinale primordiale își modifică din nou epigenomul. Ele îndepărtează cea mai mare parte a metilării de pe ADN-ul lor.[808]

Mulți oameni de știință se îndoiesc că marcajele epigenetice moștenite pot supraviețui acestor eliminări și reinstalări. Dacă ereditatea este un fel de memorie, metilarea este lovită de amnezie radicală la fiecare generație.

Acest gen de îngrijorări i-au făcut pe o serie de oameni de știință să pună sub semnul întrebării ipoteza lui Dias că șoarecii pot moșteni amintirile. Kevin Mitchell, un neurogenetician de la Trinity College, din Dublin, și-a exprimat scepticismul pe Twitter. O tiradă demnă de August Weismann.

„Pentru ca transmiterea epigenetică transgenerațională a comportamentului să se manifeste la mamifere“, a scris el, „iată ce ar trebui să se întâmple“:

Experiența Starea creierului Expresia modificată a genelor în anumiți neuroni (totul este în regulă până acum, toate sistemele funcționează normal) Transmiterea informației la linia germinală (cum? ce semnal?) Instalarea stărilor epigenetice la gameți (cum?) Propagarea stării prin „repornire“ epigenetică genomică, embriogeneză și dezvoltarea ulterioară a creierului (hmm...) Translatarea stării într-o expresie modificată a genelor la anumiți neuroni (e, hai, serios...) Sensibilitatea modificată a anumitor circuite neurale, ca și cum animalul însuși a avut aceeași experiență Comportamentul modificat reflectă acum experiența părinților, ceea ce depășește cumva plasticitatea și receptivitatea epigenetică ale acelorași circuite până la comportamentul animalului însuși (care se presupune că a pus în mișcare întreaga cascadă).

Pentru oamenii de știință asemenea lui Mitchell, o formă de ereditate epigenetică nu suferă doar de lacune biologice. Necesită rescrierea unor întregi domenii științifice pe care oamenii de știință le înțelegeau deja foarte bine.

În ٢٠١٤, Robert Martienssen a fost coautor al dușului rece definitiv administrat noului larmarckism. El și Edith Heard, un biolog de la Institutul Curie de la Paris, au parcurs toate cercetările de până atunci și au publicat o

recenzie în revista Cell intitulat „Moștenirea epigenetică transgenerațională: mituri și mecanisme".

„Oare e posibil ca ceea ce mâncăm, aerul pe care îl respirăm sau chiar și emoțiile pe care le resimțim să influențeze nu doar genele noastre, ci și pe cele ale urmașilor noștri?" s-au întrebat Heard și Martienssen. În ciuda atenției pe care oamenii de știință și alte persoane au atras-o asupra întrebării, nu au văzut nici un motiv pentru care să răspundă da. „Deocamdată, există foarte puțină susținere", scriau ei.

Când l-am vizitat pe Martienssen la Cold Spring Harbor în 2017, tot nu vedea nici un motiv pentru care să își revizuiască judecata. Cercetarea pe animale – și mai ales, pe oameni – era încă prea redusă pentru a fi încântat de ea. Nu vedea nici o dovadă convingătoare referitoare la un mecanism care să poată transporta trăsăturile epigenetice de-a lungul mai multor generații de animale.

Totuși, lui Martienssen i se părea amuzant că își câștigase o reputație de critic. Deoarece consideră că dovezile din regnul animal sunt slabe, el își petrece cea mai mare parte a timpului în regnul vegetal. Iar acolo, dovezile sunt copleșitoare. „Acest lucru se întâmplă tot timpul în natură", mi-a spus Martienssen.

Oamenii de știință din domeniul botanicii au obținut primele indicii referitoare la acest canal suplimentar de ereditate la mijlocul secolului XX. Boabele de porumb căpătau culori noi, dar urmașii lor nu respectau Legea lui Mendel, iar după câteva generații reveneau la culorile strămoșilor lor. O analiză atentă a ADN-ului de porumb a arătat că aceste schimbări de culoare nu erau rezultatul unor gene cu mutații. Se schimba tiparul de metilare. De fiecare dată când celule plantelor se divid, ele reconstruiesc aceleași tipare de metilare pe noile copii de ADN pe care le fac. Dar din când în când, celule plantelor modifică tiparul: adaugă o grupă metil în plus acolo unde nu era nici una înainte sau o grupă metil dispare și nu mai este refăcută. Aceste schimbări pot dezactiva o genă dintr-o plantă sau îi pot permite să devină activă – generând, printre alte, noi culori la boabele de porumb.

Această moștenire ciudată a apărut și la alte culturi, precum și la plantele sălbatice – inclusiv la linariță. Enrico Coen și colegii săi au descoperit că Peloria producea constant flori în formă de trompetă pentru că transmitea mai departe o metilare diferită a genei L-CYC. Alți cercetători au adunat alte plante din sălbăticie și au descoperit că unele dintre ele moșteneau tipare epigenetice care le influențau dimensiunea, forma și toleranța la condiții vitrege. În cadrul experimentelor, ei au îndepărtat grupe metil de pe anumite segmente de ADN de la plante și apoi, le-au împerecheat. Plantele au transmis constant aceste noi tipare epigenetice pe parcursul a 20 de generații sau mai mult.

E posibil ca plantele să înlesnească manifestarea moștenirii epigenetice transgeneraționale în comparație cu animalele. Spre deosebire de animale, plantele nu pun deoparte celule germinale de timpuriu în dezvoltarea lor și nu își reinstalează metilarea. Ghinda de stejar roșu se sparge, iar celulele sale se dezvoltă, devenind rădăcini și tulpină, iar de-a lungul anilor celulele se multiplică, dând naștere unui copac. După ce a crescut cam un sfert de veac, se va pregăti să se reproducă, reprogramându-și unele dintre celulele de pe vârful ramurilor într-o versiune botanică a celulelor stem.

Aceste celule mor rapid, formând flori, unele cu polen (echivalentul spermei la plante), iar unele cu ovule (echivalentul de la plante). Ovulele copacului pot fi fertilizate cu polen de la alți copaci, devenind ghinde. Anul următor, același stejar va produce un nou rând de celule stem pe vârfurile ramurilor, care vor crește și se vor transforma în flori și celule sexuale. Va continua să facă acest lucru timp de secole. Cu alte cuvinte, există suficient timp – și suficiente diviziuni celulare – pentru ca tiparele epigenetice ale stejarilor roșii să se schimbe înainte ca celulele lor somatice să se transforme în celule germinale. Și din moment ce plantele nu își reinstalează marcajele epigenetice din celulele germinale așa cum fac animalele, există oportunitatea ca un nou stejar roșu să moștenească marcajele epigenetice de la parinții săi.

Mai există o altă diferență majoră între epigenetica la plante și epigenetica la animale. Chiar dacă plantele își acoperă genele cu aceleași grupe metil, ele folosesc molecule diferite pentru a le aplica. Martienssen și alți

cercetători au descoperit că plantele fac acest lucru producând mici molecule de ARN, fiecare dintre acestea putându-se adăposti pe anumite segmente de ADN.

Odată ce își ating ținta, moleculele de ARN atrag proteinele în jurul lor, care adaugă grupe metil la ADN. Când celulele se divid, celulele-fiice moștenesc aceste molecule de ARN, care continuă să controleze felul în care funcționează genele lor.

E posibil ca ceva asemănător să se fi întâmplat și la Peloria. Acum că Martienssen depistase ultima sursă din lume, putea să vadă dacă bănuiala lui fusese corectă. Planul său era să extragă molecule de ARN de la florile ciudate. „Sper“, a spus el „să putem închide în fine aceste capitol și să explicăm monstrul.“

Poate că biologia animalelor oferă mai puține oportunități moștenirii epigenetice transgeneraționale decât cea a plantelor. Dar acest lucru nu închide neapărat ușa definitiv acestei posibilități. Pentru o serie de oameni de știință, ușa rămâne întredeschisă.

Felul în care înțelegem epigenetica depinde de cât de bine o putem vedea. Când oamenii de știință au început să realizeze harta metilării care acoperă ADN-ul, abia dacă o puteau vedea. În anii 1990, Enrico Coen putea tăia o singură genă și îi putea cerceta metilarea. Apoi, oamenii de știință au dezvoltat instrumentele pentru cartografierea metilării întregului ADN dintr-o celulă. Dar trebuiau să extragă ADN-ul din milioane de celule în același timp pentru a face acest lucru. Dacă celulele respective aparțineau unor tipuri ușor diferite, fiecare cu un tipar diferit de metilare, oamenii de știință puteau vedea doar o ceață epigenetică. În anii 2010, oamenii de știință învățau cum să pună celulele pe un fel de bandă rulantă microscopică unde puteau cerceta toată metilarea din fiecare celulă, pe rând.

Pe măsură ce focalizarea noastră epigenetică a devenit mai clară, presupunerile anterioare s-au dovedit a fi greșite. De exemplu, în 2015, Azim Surani[809], un biolog de la Wellcome Institute din Anglia, a condus unul dintre primele studii de epigenetică în cazul celulelor embrionare

umane. Mai precis, el și colegii săi au examinat celulele care erau pe cale de a deveni ovule sau spematozoizi. Ei au analizat aceste așa-numite celule germinale primordiale îndepărtându-le cea mai mare parte a metilării înainte a aplica un strat proaspăt. Dar câteva procente din grupele metil s-au încăpățânat să rămână fixate la locul lor pe ADN.

Multe celule aveau aceleași segmente rezistente de ADN care își păstrau vechile tipare epigenetice. Aceste segmente conțineau bucăți de ADN asemănătoare virusurilor, numite retrotranspozoni. Ei pot convinge o celulă să îi duplice și să introducă noua copie altundeva în ADN-ul celulei. Metilarea le poate pune căluș acestor paraziți genetici.

De obicei, retrotranspozonii se află lângă genele care codifică proteine și este posibil ca și acele gene să fie reduse la tăcere. Surani și colegii săi au descoperit că unele dintre genele în apropiere de locurile cu metilare încăpățânată au fost asociate cu o gamă largă de tulburări, de la obezitate la scleroză multiplă la schizofrenie. Pe baza experimentelor lor, oamenii de știință au conchis că aceste gene sunt candidați promițători pentru moștenirea epigenetică transgenerațională.[810]

De asemenea, este posibil – deși, din nou, nu există dovezi – ca alte molecule să se ocupe de moștenirea epigenetică transgenerațională. De exemplu, spermatozoizii duc molecule de ARN în ovulele pe care le fertilizează, alături de cromozomii lor. Unele dintre acele molecule de ARN ajuta la orchestrarea etapelor timpurii din dezvoltarea unui embrion. Tracy Bale[811], biolog la Universitatea din Pennsylvania, a efectuat experimente pentru a vedea dacă moleculele de ARN din spermă pot permite ca experiențele trăite de tați să-i influențeze pe urmași.

Mai precis, Bale și colegii săi au cercetat efectul stresului pe care șoarecii masculi l-au resimțit în primele etape de viață.[812] Ei au descoperit că atunci când acești șoareci stresați au ajuns la maturitate, ei au produs spermatozoizi cu un amestec neobișnuit de molecule de ARN. Oamenii de știință s-au întrebat ce efect ar putea avea aceste molecule de ARN asupra urmașilor. Ei au injectat un cockatail de ARN în sperma șoarecilor care nu au resimțit foarte multe stres, iar apoi au fertilizat ovule cu spermatozoizii respectivi. Puii care au ieșit din acele ovule au gestionat stresul prost.

Cercetarea lui Bale sugerează că ARN-ul din spermatozoizii unui tată stresat poate dezactiva anumite gene din celulele urmașilor săi. Și dezactivând aceste gene, tații pot modifica permanent comportamentul urmașilor.

Alți câțiva cercetători au descoperit, de asemenea, indicii tentante ale puterii ereditare a ARN-ului la animale. Antony Jose[813], biolog la Universitatea din Maryland, urmărește moleculele de ARN produse în corpul unui vierme minuscul numit Caenorhabditis elegans. Moleculele de ARN create în creierul viermelui se pot deplasa prin corpul acestuia și pot ajunge în spermatozoizii săi, unde dezactivează o genă. Alți cercetători au descoperit că moleculele de ARN din viermi pot dezactiva aceeași genă la generația următoare și la mai multe generații după aceea. Se pare că moleculele de ARN supraviețuiesc de la o generație la alta îndemnându-i pe viermii tineri să facă mai multe copii ale acestor molecule.[814]

Desigur, noi nu suntem viermi, dar mai multe experimente au demonstrat că celulele umane își pot trimite cu regularitate molecule de ARN una alteia. Adesea, acestea sunt livrate în vezicule minuscule, numite exozomi.[815] Oamenii de știință au observat din ce în ce mai multe tipuri de celule care transmit exozomi și din ce în ce mai multe care îi preiau. La anumite specii, embrionii pot folosi exozomii[816] pentru a trimite semnale între părțile corpului, ca să se asigure că toate își sincronizează dezvoltarea. Celulele din inimă pot elibera exozomi după un atac de cord[817] pentru a determina organul să se repare singur. Celulele canceroase scuipă exozomi cu disperare – probabil ca o modalitate de a manipula celulele sănătoase din jur să devină sclavele lor. În 2014, un biolog italian pe nume Cristina Cossetti[818] a observat că exozomii eliminați de celulele canceroase ale șoarecilor masculi își pot trimite ARN-ul în spermatozoizii acestora.

Aceste studii sunt departe de a fi concludente, dar au fost suficient de provocatoare pentru a-i face pe oamenii de știință să recitească Variabilitatea plantelor și animalelor în stare domestică. Cu siguranță, gemulele lui Darwin nu adună gene din tot corpul. Dar poate că – doar poate – exozomii sunt întruchiparea modernă a gemulelor, transportând moleculele de ARN care permit ca experiențele unei generații să o influențeze pe următoarea.

Dar chiar și dacă există o legătură de la celulele somatice la linia germinală și generațiile viitoare, nu va fi sufiecient pentru a reînvia teoriile lui Lamarck. Ceea ce a făcut ca teoria lui Lamarck să fie atât de seducătoare în secolul al XIX-lea a fost ideea că trăsăturile dobândite erau adaptive. Cu alte cuvinte, acestea ajutau plantele și animalele să supraviețuiască, permițându-le speciilor să se adapteze la mediul înconjurător. Lamarck considera că versiunea sa despre evoluție putea explica de ce speciile sunt atât de bine adaptate împrejurimilor în care trăiesc. În lumea lui Lamarck, girafele și-au întins gâtul și au ajuns să aibă gâturile lungi de care aveau nevoie pentru a ajunge la hrană.

Nu există dovezi solide că moștenirea epigenetică transgenerațională este adaptivă în sensul avut în vedere de Lamarck. Puținele experimente care s-au apropiat cel mai mult de această idee au fost efectuate pe plante. Într-un astfel de studiu, cercetătorii de la Universitatea Cornell[819] au pus omizi pe o mică plantă cu flori numită Arabidopsis thaliana. Plantele au reacționat producând substanțe chimice toxice care au domolit atacul violent. Cercetătorii au crescut apoi două generații de plante, iar după aceea, au declanșat un nou asalt al omizilor asupra plantelor din a treia generație. Plantele au produs din nou niveluri ridicate de toxine care au încetinit dezvoltarea insectelor.

Martienssen consideră aceste experimente interesante, dar nu crede că sunt o dovadă solidă a lamarckismului. Arabidopsis thaliana este șoarecele de laborator din regnul vegetal, de exemplu, oamenii de știință crescând multe generații din această plantă într-un mediu fără omizi. Poate că reacția plantelor la insectele dușman nu reflectă ce se întâmplă în exterior, în lumea plină de insecte.

„Găsirea acestei dovezi este încă Sfântul Graal al epigeneticii“, spunea Martienssen. „Adică, există tot felul de relatări, dar nimic nu a ieșit la iveală cu adevărat.“

E foarte posibil ca anumite modificări epigenetice moștenite să fie bune pentru plante. Dar este, de asemenea, posibil ca altele să nu fie bune, iar altele indiferente. Florile de Peloria i-au atras atenția lui Linnaeus, dar

nimeni nu a demonstrat că le fac plantelor mai bine decât florile obișnuite de linariță. O scăpare epigenetică a înlocuit pur și simplu o floare cu alta.

Oamenii de știință au descoperit că păpădiile pot moșteni tipare epigenetice care le pot face să răsară mai timpuriu sau mai târziu.[820] Populațiile sălbatice de Arabidopsis moștenesc anumite tipare care fac ca unele dintre rădăcinile lor să crească mai adânc, iar altele mai la suprafață. Este posibil – deși încă nu s-a dovedit – ca această varietate generală să ajute plantele. Dacă seceta lovește preeria, e posibil a ca o populație de flori să evite dispariția datorită rădăcinilor lungi pe care le au unele dintre ele, mulțumită norocului durabil de la loteria epigenetică.

Indiferent de ce face pentru plante moștenirea epigenetică transgenerațională, îmi spunea Martienssen, el le consideră o parte legitimă a modului în care strămoșii influențează descendenții.

La un moment dat, în conversația noastră, Martienssen m-a surprins întrebându-mă dacă auzisem vreodată de Luther Burbank. Da, chiar auzisem; cu doar câteva săptămâni înainte, mersesem în pelerinaj la grădina lui din Santa Rosa. Dar nu m-am așteptat să îi aud numele aici, la Cold Spring Harbor, la altarul modern al geneticii. Martienssen mi-a spus că era fascinat de Burbank. Poate că Burbank nu a fost un om de știință riguros, dar putea să perceapă tipare care sunt încă importante pentru știința din ziua de azi. Martienssen și-a mutat privirea și mi-a recitat o replică de-a lui Burbank, pe care o folosește ori de câte ori e posibil în prelegerile și în articolele sale.

„Ereditatea“, declara Burbank, „este doar suma tuturor împrejurărilor din trecut.“[821]

Capitolul 16. Maimuța care poate învăța

Într-o după-amiază, am luat-o pe fiica mea cea mare, Charlotte, de la grădiniță.[822] Pe când îi luam punga pentru mâncare și haina din dulăpiorul ei, am dat peste o foaie de hârtie tipărită. M-am oprit un moment să o citesc. Era din partea unui doctorand de la Yale care studia felul în care învață copiii. Căuta părinți care să fie de acord să își înroleze copiii în studiu.

Am ajuns acasă și i-am trimis imediat un e-mail studentului, un tânăr pe nume Derek Lyons, și l-am întrebat ce cerceta. Lyons a răspuns mai târziu în aceeași zi. Mi-a explicat că cercetarea i-ar putea oferi unele indicii despre ceea ce face mintea umană unică, poate chiar și despre felul în care a evoluat specia noastră.

Presupun că mulți părinți ar fi fost descurajați de acest lucru. Dar eu mi-am dat imediat acordul.

Mai târziu, Lyons a mers grădinița lui Charlotte pentru a-i administra un test de selecție, iar câteva zile mai târziu, am dus-o cu mașina la New Haven pentru mai multe teste. Am ținut-o de mână pe când am coborât scările tocite din clădirea Sheffield-Sterling-Strathcona, pentru a ajunge la un laborator de la subsol. Lyons, slab și cu față de ogar, a salutat-o ca pe un vechi prieten. Charlotte i-a zâmbit și l-a luat de mână, urmându-l într-o încăpere alăturată. Am citit o carte cât a durat experimentul. Când cei doi au revenit, Charlotte avea în mână niște animăluțe de plastic.

Când am ieșit din clădire, am întrebat-o pe Charlotte cum a mers treaba. A ridicat din umeri și mi-a spus că a fost amuzant. Vorbiserăm mult despre prințese și atomi pe drumul până acolo și era mai interesată să revină la acele subiecte în drumul spre casă. Secretele la a căror deslușire contribuise trebuiau să rămână zăvorâte deocamdată.

Lyons studia copiii asemenea lui Charlotte pentru a continua o serie de exprimente pe puii de cimpanzei. O echipă de oameni de știință din Scoția

i-a arătat fiecărui cimpanzeu o cutie de plastic cu un fruct înăuntru. Cutia avea tot felul de ușițe și de zăvoare. Oamenii de știință le-au arătat maimuțelor cum să dea la o parte zăvoarele și să deschidă ușile pentru a obține recompensa. Uneori, le arătau cimpanzeilor cum să deschidă cutia folosind minimum de acțiuni. Alteori, adăugau acțiuni inutile, cum ar fi să deschidă și să închidă ușile sau să ciocăne cu un șurub în lateralele cutiei.

Cimpanzeii priveau demonstrația cu răbdare, iar apoi înșfăcau cutia imediat ce aveau ocazia. O deschideau cât mai repede posibil, sărind peste etapele inutile și înhățau fructul. Propriul simț al fizicii depășea orice impuls ar fi putut avea de a-i imita pe oameni.

Experimentele lui Lyons erau concepute pentru a vedea cum se desfășoară lupta dintre fizică și imitație în mintea unui copil. La câteva săptămâni după testul la care a participat Charlotte, el m-a invitat la laborator pentru a vedea materialele filmate. Pe când conduceam spre New Haven, nu m-am putut abține să nu simt că Charlotte participase la un fel de examen de aptitudini inter-specii. Speram că marcase un punct în favoarea Homo sapiens.

Ne-am așezat în fața ecranului computerului lui Lyon, iar el a dat drumul la un film. Am văzut-o pe Charlotte stând pe covor la grădiniță, cu picioarele îndoite într-o parte. Se uita la Lyons care îi spunea că îi va da o cutie cu un premiu înăuntru. Cutia pe care i-a pus-o în față avea pereții din plastic transparent, legați între ei cu velcro. Pe partea de deasupra a cutiei era o linie, iar pe peretele din față se afla o ușiță transparentă. În cutie se afla o țestoasă de jucărie.

Charlotte nu s-a obosit să deschidă ușa. A observat că exista o soluție mai rapidă și mai brutală. A smuls peretele din legătura cu velcro și a înhățat țestoasa. „Am luat-o!“ a strigat ea.

„Este o strategie neobișnuită“, mi-a spus Lyons cu diplomație. „E important că a ignorat complet bara.“

Nu e posibil ca un cimpanzeu să se fi descurcat mai bine, m-am gândit eu.

Apoi, Lyons mi-a arătat testele lui Charlotte de la laborator. De data aceasta, o studentă pe nume Jennifer Barnes i-a arătat lui Charlotte o altă cutie, cu o altă combinatie de uși și de încuietori. Spre deosebire de testele anterioare, Charlotte a trebuit acum să o vadă întâi pe Jennifer cum deschide cutia. Barnes adăugase niște etape suplimentare, inutile în acel proces. Jennifer a plimbat bara înainte și înapoi pe partea de deasupra a cutiei. A luat un băț și a lovit cu atenție cutia de trei ori. Abia apoi a răsucit mânerul unei uși, a deschis-o și a scos jucăria.

Performanța anterioară a lui Charlotte demonstrase că aceasta înțelegea suficient de bine fizica pentru a-și da seama singură cum să deschidă cutiile lui Lyons. Dar când Barnes și-a încheiat demonstrația și i-a dat cutia lui Charlotte, distrugătoarea de cutii a dispărut. În locul ei, era o fetiță motivată să imite fiecare etapă nerelevantă, așa cum fusese învățată.

Mi se părea că aud țipetele cimpanzeilor. Barnes i-a arătat lui Charlotte alte patru cutii și, de fiecare dată, Charlotte i-a urmat exemplul cu sfințenie.

După ce s-a terminat ultimul film, nu eram prea sigur ce să spun. „Deci... cum s-a descurcat?“, am întrebat.

„E cam la fel ca cei de vârsta ei“, a spus Lyons. Studiase deja zeci de copii și se întâmpla rar ca unul dintre ei să nu parcurgă fiecare etapă care li se arătase. Uneori, Lyons tulbura apele spunându-le brusc copiilor că trebuia să plece în curând. Chiar și atunci, copiii nu săreau peste etapele suplimentare. Doar le parcurgeau mai rapid.

Faptul că Charlotte lovise cutia nu era o greșeală copilărească. Era, de fapt, o ferestruică prin care puteam să întrezăresc ceva profund despre natura umană. Suntem bine adaptați ca să moștenim cultura.[823] Transmitem gene din generație în generație, dar transmitem și rețete culinare, cântece, cunoștințe și ritualuri. Moștenirea noastră genetică ne înzestrează cu multe lucruri vitale, de la picioarele cu care putem parcurge kilometri, la creierele pe care le putem folosi pentru a rezolva probleme și a ne proiecta în viitor. Dar dacă am moșteni doar genele, nu am trăi prea mult. Nu îți poți folosi creierul pentru a reinventa de unul singur mii de ani de tehnologie și de obiceiuri.

Este nedrept să spunem despre cultură că este o parte importantă a vieții noastre. Cultura nu este o parte a vieții noastre. Noi suntem o parte a sa. Experimentul lui Lyons m-a ajutat să văd cât de adaptați sunt oamenii să se cufunde în cultură. Antropologul de la Harvard Joseph Heinrich a scormonit în istorie pentru a găsi experimente neplanificate care demonstrează cât de periculos este pentru oameni să încerce să supraviețuiască în afara culturii. Unul dintre experimentele cele mai frapante a avut loc în 1861, într-o regiune cu deșerturi, munți și mlaștini din estul Australiei, un loc în care trăiește un grup de aborigeni cunoscut ca Yandruwandha.

Strămoșii populației Yandruwandha[824] au ajuns probabil în Australia cu aproximativ 65 000 de ani în urmă și s-au deplasat apoi către interiorul continentului de-a lungul mileniilor care au urmat. Pe parcursul sutelor de generații, cei din populația Yandruwandha au acumulat cunoștințe despre partea lor de continent și le-au transmit copiilor lor. Au ajuns să știe unde să găsească apele din care putea să bea și unde puteau pescui. Au învățat să țină aprinse mici focuri pe timpul nopții pentru a supraviețui frigului din zonele îndepărtate în timpul iernii. Treptat, au înțeles cum să facă pâine și terci dintr-o ferigă asemănătoare cu trifoiul pe care o numeau nardoo și care creștea în pârâurile și mlaștinile din regiune.

De fapt, este o realizare remarcabilă să te hrănești cu nardoo. Pereții celulei de nardoo sunt atât de tari, încât poți mesteca planta toată ziua, fără să extragi nici un nutrient. Vei flămânzi chiar dacă stomacul tău se simte plin și balonat. Și mai rău de atât, nardoo conține o enzimă toxică numită tiaminază. Când ajunge în fluxul sangvin, aceasta distruge rezervele de tiamină din corp (cunoscută și ca vitamina B1). Oamenii care pierd prea multă tiamină fac o boală numită beriberi, care îi face extrem de obosiți și să tremure de hipotermie în timp ce mușchii li se atrofiază.

Cu toate acestea, Yandruwandha[825] au reușit să facă din nardoo o parte importantă a alimentației lor, pentru că au învățat cum să o transforme în hrană sigură. Ei adunau dimineața sporocarpii sub formă de semințe ai plantei și îi prăjeau imediat în tăciunii din foc. Căldura distrugea o parte din tiaminază, iar cenușa îndepărta și mai multă, modificând PH-ul de nardoo. Femeile Yandruwandha pisau apoi sporocarpii între două pietre de moară

late și plate, adăugând apă din când în când. Această procedură inactiva mai multă timaninază și sfărâma pereții celulelor plantei, transformând nardoo într-o făină digerabilă. Apoi, femeile foloseau făina pentru a prepara pâine sau terci.Terciul se mănâncă de obicei cu o cochilie de midie pe post de lingură. Probabil că aceasta este o altă măsură de precauție. Dacă Yandruwandha ar fi folosit o frunză pentru a mânca terciul, ar fi avut loc reacții chimice între frunză și nardoo, care ar fi făcut ca acesta să redevină toxic.

În vara anului ١٨٦١, trei bărbați europeni îmbrăcați în haine zdrențuite și ducând cu ei o cămilă bolnavă rătăceau prin teritoriul populației Yandruwandha. Cu aproape un an înainte, bărbații – Robert Burke, William Wills și John King – mărșăluiseră triumfători prin fața a mii de persoane care îi aplaudaseră când plecaseră din orașul Melbourne. Ei făceau parte dintr-o echipă de 18 oameni care urmau să facă ceea ce nu mai făcuse nici un european înainte: plecând de pe coasta de sud a Australiei, să parcurgă tot interiorul continentului și să ajungă tocmai la Golful Carpentaria, din partea de nord a continentului. La plecare, expediția număra 26 de cămile, 23 de cai, provizii de alimente pentru doi ani și o colecție de echipamente esențiale pentru domnii din epoca victoriană. Au luat cu ei chiar și suficient de multă mobilă de stejar cât să umple o sufragerie.

Membrii expediției au traversat pustietăți aride și mlaștini periculoase. Burke, King, Wills și un al patrulea explorator, Charlie Gray, au luat-o înaintea celorlalți și, cam pe la jumătatea călătoriei, s-au oprit într-un loc numit Cooper Creek, pentru a-i aștepta pe restul tovarășilor lor, care rămăseseră în urmă. A trecut o lună și nu a sosit nimeni. Burke, care era liderul, a hotărât să meargă mai departe și să le lase vorbă celorlalți membri ai expediției să îi aștepte să se întoarcă.

Pe măsură ce și-au continuat drumul spre nord, cei patru bărbați au încetinit și mai mult ritmul. În cele din urmă, au ajuns la un estuar plin cu apă sărată. Și-au dat seama că se aflau, probabil, aproape de golf, dar nu reușeau să găsească marea. În schimb, s-au chinuit în continuare să străbată kilometri de mlaștini din zonele de coastă. În cele din urmă, oboseala i-a obligat să se întoarcă din drum și să se îndrepte spre sud, fără să fi văzut golful.

Călătoria spre sud s-a dovedit a fi și mai neplăcută. Proviziile de alimente au început să scadă, iar exploratorii britanici nu prea aveau habar cum să vâneze în Australia pentru a face rost de hrană. Gray a împușcat un piton, dar, când l-a mâncat, a contractat dizenterie și a murit. Timp de luni de zile, Burke, King și Wills s-au chinuit în continuare să ajungă la Cooper Creek. Când au revenit în tabără, aceasta era abandonată. Restul exploratorilor ajunseseră la Cooper Creek și îi așteptaseră timp de trei luni.

Cum echipa plecată înainte nu a revenit, ei s-au întors acasă, luând toate proviziile. Burke, Wills și King și-au dat seama că dacă încercau să îi urmeze pe restul exploratorilor înapoi spre sud, aveau să moară de foame. Trebuiau să găsească ajutor cât mai curând posibil. Știau că la vest se afla o fermă mare. Dar pentru a ajunge acolo, cei trei exploatori trebuiau să străbată o întindere de mlaștini și apoi, o bucată mare de deșert. Abia apoi aveau să ajungă la ferma aflată la picioarele Muntelui Hopeless.

Burke, Wills și King s-au înțeles cu privire la periculoasa schimbare de plan și s-au îndreptat spre vest. Mlaștinile s-au transformat într-un labirint de pârâuri și pe măsură ce se chinuiau să găsească calea spre ieșire, deveneau din ce în ce mai slăbiți. Cămilele lor sufereau și mai mult, murind una după alta. În cele din urmă, a rămas doar una. Acum, călătoria lor prin deșert urma să fie sortită eșecului, pentru că singura cămilă rămasă nu avea să poată transporta suficientă apă. Atunci, în cele mai crunte momente de disperare, exploratorii au întâlnit populația Yandruwandha.

Pentru Yandruwandha, acest loc nu era o sălbăticie uitată de lume, ci un loc pe care de mii de ani îl considerau casa lor. Când europenii au ajuns din întâmplare pe teritoriul lor, Yandruwandha au presupus că aceștia erau pradă unor farmece care îi făceau să rătăcească fără țintă, incapabili să se reîntoarcă în locul de unde veniseră. Cu toate acestea, Yandruwandha i-au primit pe Burke, Wills și King. Le-au permis exploratorilor să poposească lângă apă și i-au hrănit cu pește și pâine de nardoo.

Pe parcursul următoarelor săptămâni, europenii și-au recăpătat cât de cât forțele. Wills chiar s-a împrietenit cu unii dintre Yandruwandha. Dar Burke s-a simțit umilit că au trebuit să accepte pomană de la sălbatici. Cu siguranță nu aveau nevoie de ajutor de la o rasă inferioară – inteligența lor

superioară ar fi trebuit să fie suficientă. Se pare că aceste resentimente au dus la conflicte între călători și gazdele lor, determinându-i pe Yandruwandha să ridice tabăra și să plece.

Burke, Wills și King s-au regăsit în situația de a se baza doar pe inteligența lor. Au încercat să pescuiască în apele din zonă, dar nu au putut prinde nimic. Nu e clar de ce ei au eșuat, deși Yandruwandha se descurcau atât de bine. Poate că nu și-au dat seama că trebuiau să folosească plase, așa cum făceau Yandruwandha. Totuși, chiar și dacă ar fi vrut să folosească plase, probabil că habar nu aveau să le împletească din plantele locului.

Neavând suficient pește ca să se hrănească, exploratorii au apelat la nardoo. Au fiert plantele și au mâncat patru sau cinci livre de nardoo în fiecare zi. Dar oricât de mult mâncau, ei slăbeau din ce în ce mai tare. „Sunt mai slăbit ca niciodată, deși am poftă de mâncare și îmi place mult nardoo, dar se pare că nu ne dă deloc nutrienți“[826], nota Wills în jurnalul său.

La o lună după ce cei trei s-au despărțit de Yandruwandha, Wills a murit. Burke and King i-au îngropat trupul și au încercat să găsească o ieșire din labirintul mlăștinos. La puțin timp, Burke s-a prăbușit și a murit, iar King a rămas singur. Și el s-a îmbolnăvit grav pe când rătăcea prin mlaștini, dar a dat peste un al doilea grup de Yandruwandha. Și aceștia l-au primit în sânul lor. La adăpostul oferit de ei, King s-a însănătoșit.

King a petrecut o lună în compania lor, înainte să fie găsit de o echipă de salvare de la Melbourne. Aceștia l-au adus pe King acasă, iar el le-a relatat nefericitele sale aventuri reporterilor din oraș. Știrea despre expediție a făcut rapid înconjurul lumii, iar ani la rând după aceea, australienii au repetat povestea, până când a devenit o fabulă patriotică de eroism. Burke și Wills au fost comemorați prin statui, pe monede și timbre. Și totuși, realizarea lor a fost să moară într-un loc în care alții au prosperat mii de ani. Dar Yandruwandha nu au avut parte de onoruri pentru acest lucru.

În anii de după expediția lui Burke și Wills, antropologii europeni au început studiul științific al culturii aborigenilor australieni. De asemenea, ei au studiat culturi de pe alte continente și insule îndepărtate. Contactau grupuri izolate de oameni și petreceau ani de zile alături de ei, notând

sistematic cuvintele din limbile lor, poveștile lor despre creație, regulile lor privind căsătoria. Antropologii au căutat tipare universale, variații din loc în loc. Când schelete ale oamenilor din vechime au ieșit la iveală în peșteri, antropologii au adăugat observațiile lor despre culturile existente la istoria omenirii care se derula de-a lungul a mii de ani. Antropologii din epoca victoriană au preferat să construiască o istorie simplă, care urma o linie a progresului, ce se termina previzibil cu propria cultură europeană. Dar la începutul secolului XX, pe măsură ce antropologia s-a maturizat, acea linie a fost înlocuită cu un arbore care se ramifică, respectând diversificarea culturilor de-a lungul timpului.

Arborele culturii a căpătat o asemănare izbitoare cu arborele vieții. Mulți antropologi au început să împrumute idei și metode de la biologia evoluționistă, în speranța de a concepe propria teorie exactă din punct de vedere științific. Ei doreau să distileze cultura în ecuații matematice, să facă predicții despre felul în care se schimbă culturile. În cea mai mare parte a secolului XX, munca acestor antropologi inspirați de evoluție nu a atras prea mult atenția în afara cercurilor științifice. Totuși, în 1976, biologul evoluționist britanic Richard Dawkins a furnizat o idee despre cultură, care a devenit o forță culturală în sine: mema.

Dawkins a dezvăluit memele la finalul primei sale cărți, Gena egoistă. În cea mai mare parte, cartea este despre gene și evoluția biologică. Cea mai importantă calitate a unei gene, susținea Dawkins, nu rezidă în detaliile chimiei sale. Ceea ce contează la o genă este faptul că poate fi moștenită. Când părinții au copii, se realizează o nouă copie a genei, iar acele gene care reușesc cel mai bine să se reproducă devin mai frecvente de-a lungul generațiilor. Într-un fel, susținea Dawkins, existăm doar ca vehicule pe care le construiesc genele pentru a fi transportate în viitor.

La finalul cărții Gena egoistă, Dawkins a adăugat o coda provocatoare. A susținut că nu era necesar ca replicatorii să fie făcuți din ADN. Astronauții care călătoresc spre alte lumi ar putea descoperi că viața este construită din alt fel de molecule. Și nici măcar nu trebuie să călătorim în spațiu pentru a găsi alți replicatori.

„Eu unul cred că un nou tip de replicator s-a ivit deja chiar pe această planetă“[827], declara Dawkins. Odată cu apariția omenirii, Pământul a fost copleșit de bucăți de cultură care se autoreproduc: „melodii, idei, ghicitori, mode vestimentare, tehnici de olărit sau de construcție“, a scris Dawkins. Acești noi replicatori meritau un nume propriu, a decis el, unul la fel de intresant ca genă. Le-a denumit meme, evocând cuvântul grecesc pentru imitație.

„Atunci când murim“, a spus Dawkins, „putem lăsa în urma noastră două lucruri: gene şi meme.“

Dawkins a scris atât de convingător despre meme, încât conceptul s-a întipărit în mințile multor cititori.[828] Unii cercetători au încercat să clădească o știință a memelor, lansând chiar și Journal of Memetics. Au folosit memele pentru a explica religiile. Au susținută că memele erau responsabile de evoluția creierelor noastre mari. Iar atracția memelor a depășit cu mult cercurile academice. A devenit o etichetă populară pentru tendințe și sloganuri. Cei din industria de publicitate se considerau creatori de meme. Iar când a apărut internetul, s-a dovedit a fi un mediu special creat pentru meme. „Netul a devenit efectiv o fabrică de meme“[829], declara ziarul Financial Times în 1996.

În ١٩٩٦, doar ٢٪ din populația lumii era pe internet. Se chinuiau să îl acceseze de pe computere lente și cu modemuri scârțâitoare. În deceniile următoare, internetul și-a lărgit sfera, infiltrându-se în telefoane și mașini și frigidere. Până în ٢٠١٦, aproape jumătate din omenire stătea la pândă prin nodurile sale. Primele liste de difuzare și forumuri au lăsat loc uriașelor platforme de socializare. Prin noul ecosistem memetic, au început să multiplice LOL-pisici și Bursucul melivor nebun și rău.[830] Un site denumit Know Your Meme a înregistrat mii de replicatori digitali, pentru a-i ajuta pe cei dezorientați să țină pasul cu memele noi și pentru a-i ajuta pe uituci să și le amintească pe cele din anii trecuți. Alegerile prezidențiale din 2016 din Statele Unite au devenit un război al memelor pentru că agenții au căutat povești și fotografii – autentice sau falsificate – care să transmită un mesaj politic.

Natura însăși a internetului le-a oferit memelor un plus de legitimitate. O genă, după cum remarca adesea Dawkins, este digitală. Codifică o proteină sau o moleculă de ARN într-o serie de baze, cu doar patru alternative pentru fiecare poziție. Pentru că genele sunt digitale, au potențialul de a fi copiate cu precizie. Un document de pe computer, compus dintr-o serie de zero și unu, poate fi copiat cu aceeași acuratețe.

Desigur, ambele tipuri de copiere digitală pot fi imperfecte, acumulând greșeli din pricina enzimelor neatente sau întreruperii legăturii cu serverul. Dar revizuirea moleculară și programele de computer care corectează erorile le pot repara pe ambele. Platformele de socializare au lucrat din greu să facă această copiere nu pur și simplu perfectă, ci ușoară. Nu trebuie să faci săpături în codul HTML pentru a găsi lozinca ta politică favorită sau filmulețul tău preferat cu un șofer nebun de prin Rusia. Apeși butonul DISTRIBUIE. Retransmiți pe Twitter. Memele nu sunt doar ușor de distribuit; sunt și ușor de găsit. Specialiștii în date pot depista meme cu întreaga precizie numerică a unui om de știință care urmărește o alelă pentru rezistența la antibiotice într-un vas de laborator.

La 40 de ani de la publicarea cărții Gena egoistă, Dawkins a scris un epilog la o ediție aniversară, în care își rememora cu satisfacție ideea: „Cuvântul memă pare să se dovedească a fi o memă bună“[831], declara el.

Cu toate acestea, este foarte posibil să nu fi auzit de Bursucul melivor nebun și rău. O memă de pe internet are succes doar dacă reușește să le capteze atenția oamenilor suficient de mult pentru ca aceștia să fie amuzați sau îngroziți de ea și să simtă impulsul de a le-o transmite și altor persoane. Memele nu rămân prea mult timp în mințile oamenilor. Nu se îmbină cu alte concepte sau valori pentru a se transforma într-o creație culturală complexă. Memele de pe Internet sunt date la o parte de următoarea distracție sau de următoarea oroare. Bursucul melivor cel rău nu a învățat pe nimeni să mănânce nardoo.

Dawkins avea ambiții mai mari în privința memelor, pentru a explica orice, de la tehnologie, la religie. Dar majoritatea acelor ambiții nu s-au realizat. Journal of Memetics s-a închis în 2005 și nu a fost înlocuit de nici o altă publicație. Mulți cercetători care studiază cultura au decis că memele sunt

prea superficiale pentru a-i ajuta să făcă săpături mai în profunzime. În 2003, doi cercetători de la Stanford, Paul Ehrlich și Marcus Feldman, au declarat chiar că memele puteau fi înmormântate din punct de vedere științific. „Va fi greu de identificat mecanismul de bază prin care evoluează cultura noastră", au spus ei. „Cele mai recente încercări folosind abordarea memelor par să fi ajuns într-un punct mort."[832]

În loc să disece meme, mulți cercetători au căutat componentele biologice care fac posibilă cultura umană în primul rând. Ingredientul fundamental pare să fie învățarea.

Dar nu orice tip de învățare. Poate că Wills și Burke ar fi ajuns bine sănătoși la Melbourne, dacă ar fi fost capabili să învețe cum se prepară nardoo, cu ajutorul propriei judecăți. Dar pur și simplu nu erau suficient de deștepți – cu siguranță nu la fel de deștepți ca experiența colectivă a sute de generații de Yandruwandha. Cultura funcționează pe baza învățării sociale, pe baza capacității oamenilor de a învăța de la alți oameni. Dar e clar că învățarea socială s-a dezvoltat cu mult înainte de cultura umană. Specia noastră nu deține monopolul acelei deprinderi. În 2016, o echipă de oameni de știință a descoperit că și bondarii învață practicile culturale unii de la alții.

Lars Chittka[833], un biolog de la Universitatea Queen Mary de la Londra, și colegii săi au creat un experiment în care bondarii trebuiau să învețe cum să ia zahărul de pe niște flori false. Fiecare floare era un disc albastru de plastic cu un orifciu în centru, în care se afla o bucată de glucoză.

Chittka și colegii săi au legat un fir de fiecare dintre flori și le-au ascuns sub o masă micuță din plexiglas transparent. Apoi, oamenii de știință au adus albinele în încăperea cu flori și le-au observat. Puteau să ia zahărul doar dacă trăgeau întâi de fir pentru a scoate floarea de sub masă. Chittka și colegii săi au testat astfel 291 de albine. Nici una nu și-a dat seama cum să ia zahărul.

Pentru a face testul mai ușor de rezolvat pentru albine, oamenii de știință l-au împărțit în activități mai simple. În prima lecție, albinele puteau ateriza direct pe floare și sorbi zahărul de pe ea. După ce albinele au învățat că se

pot hrăni de pe flori, oamenii de știință le-au propus o altă provocare. Au legat un fir de fiecare floare și le-au pus doar cu o parte sub masa de plexiglas. Albinele învățaseră acum suficient de bine să zboare direct la floare. Dar pentru a ajunge la zahăr, ele trebuiau să împingă marginea mesei cu capul și să își întindă limba. Odată ce albinele au învățat această tehnică nouă, oamenii de știință au împins florile cu totul sub masă. Acum albinele puteau să ia zahărul doar dacă trăgeau de fir ca să scoată floarea de sub masă.

Odată ce sarcina le-a fost împățită în teste mai mici, unele dintre albine au reușit să învețe cum să absoarbă zahărul trăgând de fir. Totuși, doar 23 din 40 de albine au dus sarcina la bun sfârșit și numai după cinci ore de instruire. Acum, oamenii de știință puteau să vadă dacă alte albine erau capabile să învețe de la ele.

Chittka și colegii săi au construit o micuță cutie de observație în care albinele neinstruite puteau sta și privi ce făceau albinele instruite ca să scoată florile și să absoarbă zahărul. Fiecare albină neinstruită a privit zece albine diferite efectuând toate mișcările. Când Chittka a plasat observatorii în camera cu flori, 60% dintre albine – 15 din 25 – s-au îndreptat spre plexiglas, au tras de fir și au scos floarea.

Acel experiment a arătat că albinele puteau învăța privind alte albine. În ultimul studiu, Chittka a dorit să vadă dacă practica tragerii de fir se putea răspândi, ca o memă, în rândul unui grup de insecte. Chittka are mai multe colonii în laborator, fiecare compusă din câteva zeci de bondari. Din trei colonii, Chittka și colegii săi au ales o singură albină pe care să o instruiască. Apoi au dus-o înapoi în colonie și au montat un tunel, astfel încât oricare dintre albine să poată ajunge în camera cu flori, dacă dorea.

Apoi, oamenii de știință au făcut pe portarii, lăsând câte două albine odată să se deplaseze prin tunelul din colonie către flori, după sistemul primul venit, primul servit. Au repetat procedura de 150 de ori cu fiecare colonie, apoi au testat albinele pentru a vedea câte știau să ia zahărul trăgând de fir. Au descoperit că, în fiecare colonie, aproape jumătate dintre albine învățaseră lecția.

Doar unele dintre albine învățaseră direct de la insecta instruită inițial. Restul albinelor învățaseră la mâna a doua – sau chiar a treia ori a patra. De fapt, albina instruită inițial a murit când experimentul era pe la mijloc, dar practica tragerii de sfoară a continuat. Moștenirea sa intelectuală a depășit cu mult propria viață.

Ceea ce face acest experiment deosebit de frapant este faptul că oamenii de știință nu au descoperit nici un indiciu că, în sălbăticie, bondarii învață unii de la alții. Poate că la bondari învățarea socială este o deprindere latentă, care poate fi trezită doar de un experiment nenatural.

Pe de altă parte, vertebratele nu au nevoie de un om de știință care să le scoată la iveală învățarea specială. Ele învață tot timpul unele de la altele în sălbăticie, iar practicile lor culturale pot dura ani de zile – poate chiar mai mult.

Una dintre primele astfel de tradiții care au fost înregistrate la animale s-a manifestat în 1921, într-un orășel din Anglia, numit Swaythling.[834] Locuitorii din Swaythling erau deranjați de faptul că cineva vandalizase sticlele cu lapte de pe scările de la intrarea în case. Foliile care acopereau gurile sticlelor erau înțepate, sfâșiate și uneori smulse de-a dreptul.

S-a dovedit că vandalii erau păsările – mai precis, o specie numită pițigoiul albastru. Păsările aterizau pe sticlă, îndepărtau folia și apoi sorbeau caimacul de pe suprafața laptelui. Observatorii de păsări au fost atât de uluiți de acea inovație, încât au căutat să vadă dacă se manifesta și în alte sate, și au căutat ani de zile. În 1949, doi oameni de știință, James Fisher[835] și Robert Hinde, au contactat observatorii și au sintetizat trei decenii de observații efectuate în mare parte din țară.

Aceste hărți au scos la iveală faptul că niște pițigoi albaștri[836] au început singuri să smulgă foliile de pe sticlele cu lapte. Alți membri ai speciei au preluat la rândul lor practica, fie după ce i-au văzut pe aceștia în acțiune, fie după ce au descoperit o folie ruptă de o altă pasăre. Deplasarea păsărilor dintr-un oraș în altul a dus la răspândirea ruperii foliilor cu mult după moartea inventatorilor inițiali. Practica a dăinuit timp de decenii în Marea

Britanie, dispărând în cele din urmă atunci când lăptarii nu au mai livrat sticle acoperite cu folie în fiecare dimineață.

Cu toate acestea, păsările nu și-au pierdut capacitatea de a inventa modalități noi de a face rost de hrană sau de a le moșteni de la alte păsări. În 2015, Ben Sheldon de la Universitatea Oxford și colegii săi au instruit niște păsări cunoscute drept pițigoi mari, rude apropiate ale pițigoilor albaștri. Ei au prins niște păsări sălbatice dintr-o pădure și le-au dus în laborator, unde le-au învățat cum să deschidă o cutie plină cu viermi. Fiecare pasăre a învățat una sau două metode de a deschide cutia: deplasând fie o ușă roșie la stânga, fie o ușă albastră la dreapta. Oamenii de știință au plasat mai multe astfel de cutii în pădure și au eliberat păsările instruite.

Odată ajunse în sălbăticie, păsările au continuat să deschidă cutiile așa cum fuseseră învățate în laborator, deschizând fie ușa roșie, fie pe cea albastră. Iar păsările sălbatice din jurul lor au privit ce făceau. Trei sferturi din populația din pădure a învățat în cele din urmă cum să scoată viermii din cutii. Tradiția s-a răspândit prin intermediul rețelelor sociale ale păsărilor – mai ales printre rude sau în rândul păsărilor prietenoase care petreceau mult timp împreună. Iar acestea transmiteau negreșit tehnica pe care o văzuseră la alte păsări: unele au învățat să deschidă ușa roșie, altele, ușa albastră.

Sheldon și colegii săi au descoperit, de asemenea, că memoria păsărilor a ajutat la răspândirea tradițiilor. Ei au lăsat cutiile în pădure timp de trei săptămâni, iar apoi le-au luat. Pe parcursul următoarelor nouă luni, peste jumătate din păsările de la început au murit. Apoi, oamenii de știință au dus din nou cutiile în pădure și au așteptat să vadă ce se întâmplă. Păsările mai bătrâne au început să le deschidă din nou, iar noua generație de păsări a învățat iar de la vârstnici.

Alți cercetători au căutat mai multe tradiții în rândul animalelor[837] și au găsit exemple peste tot, din oceane și până în desișul junglei. În 1978, biologul James Hain, de la Universitatea din Rhode Island, și colegii săi au descoperit un caz frapant în rândul balenelor cu cocoașă din Golful Maine. Când vânează bancurile de pește, balenele se scufundă, de obicei, ٢٠ de metri sub apă și își folosesc orificiul respirator pentru a produce plase de

bule care izolează prada. După ce peștii se retrag într-un grup compact, balenele se reped la ei cu gura deschisă. În ١٩٧٨, în timp ce cerceta balenele din Golful Maine, Hain a observat un animal care folosea o tehnică nouă.

Înainte de a elibera plasa de bule, balena a lovit suprafața apei cu coada. În anii care au urmat, observatorii de balene au înregistrat și alte animale din golf care loveau apa. Proporția de balene care se hrăneau folosind tehnica loviturilor de coadă a crescut sporadic timp de decenii.

În ٢٠١٣, Luke Rendell[838], de la Universitatea St. Andrews din Scoția, și colegii săi au suprapus cazurile de balene care foloseau tehnica loviturilor de coadă cu rețeaua socială a balenelor. Balenele cu cocoașă au o structură socială laxă, reunindu-se în grupuri mici pentru a se hrăni și a se reproduce. Rendell a descoperit că, de obicei, balenele nu începeau din proprie inițiativă să lovească apa cu coada pentru a se hrăni. Faptul că petreceau timp cu o balenă pricepută la această tehnică le făcea mai dispuse să încerce și ele metoda.

Rendell a susținut că această nouă tradiție s-a înrădăcinat în Golful Maine din același motiv pentru care pițigoii albaștri au început să soarbă caimacul: noi le-am schimbat sursa de hrană. Balenele se hrăneau cu heringi până când populațiile acestora s-au diminuat din pricina pescuitului excesiv. S-au orientat apoi spre țiparii de nisip. E posibil ca o balenă să fi descoperit că lovirea apei îi paraliza pe țiparii de nisip, aceștia nemaiputând scăpa de atacurile balenei.

Când nu pot observa cum ia naștere o tradiție în sălbăticie – adică, de cele mai multe ori – oamenii de știință pot obține mai multe indicii despre istoria acesteia, comparând pur și simplu populațiile care compun o specie. Cimpanzeii care trăiesc în pădurea Kibale din Uganda, de exemplu, folosesc bețe pentru a extrage miere din scorburi. În pădurea Budongo, în apropiere, cimpanzeii fac rost de miere într-o maniera diferită: ei mestecă frunzele, iar apoi, le folosesc pe post de burete. Nu este vorba de un instinct pe care îl au în comun toți cimpanzeii, ci de comportamente inventate, probabil, de niște cimpanzei inovatori și care au devenit apoi tradiții locale.

Tradițiile cimpanzeilor sunt deosebit de importante în înțelegerea culturii umane pentru că sunt cele mai apropiate rude ale noastre. Primatologii au catalogat zeci de tradiții în rândul acestor maimuțe, multe prezente doar la unele populații, dar nu și la altele. Orice populație poate deține o combinație unică de tradiții – pentru a face rost de hrană, pentru a folosi plante pe post de medicamente, pentru a-și face reciproc toaleta, pentru a-i vizita pe ceilalți cimpanzei, pentru ritualuri de împerechere. Andrew Whiten, un specialist în tradițiile animalelor de la Universitatea St. Andrews, a susținut că aceste mănunchiuri de tradiții ar trebui considerate culturi. Dacă Whiten are dreptate, acest lucru înseamnă că istoria noastră culturală datează de cel puțin șapte milioane de ani, de pe vremea strămoșilor pe care îi avem în comun cu cimpanzeii.

Cultura cu adevărat umană a apărut doar după ce strămoșii noștri s-au separat de celelalte maimuțe. O modalitate de a studia ascensiunea acestei culturi o constituie desfășurarea unor experimente în care oamenii și alte specii efectuează aceeași activitate, iar apoi se analizează ce a făcut fiecare diferit.

La Universitatea St. Andrews, un doctorand pe nume Lewis Dean[839] a conceput un asemenea test. El a creat o „cutie-ghicitoare“ din care se extrăgeau recompense, printr-o combinație potrivită de acțiuni. Maimuțele și cimpanzeii care încercau să rezolve problema cutiei primeau fructe; copiii de 3-4 ani primeau abțibilduri strălucitoare.

Pentru a obține recompensele, subiecții trebuiau să descopere trei jgheaburi ascunse. Puteau scoate la iveală primul jgheab deschizând o ușă glisantă într-o parte. Odată ce învățau să facă acest lucru, puteau învăța să apese pe un buton care le permitea să deschidă ușa și mai mult, scoțând la iveală cel de-al doilea jgeab. Iar dacă învârteau un disc în direcția potrivită, puteau deschide ușa chiar și mai mult, descoperind astfel cel de-al treilea jgheab.

Dean a arătat cutia la două grupuri de maimuțe capucin. Pentru a demara exercițiul, el a deschis ușa ca să le demonstreze cum să obțină prima recompensă, dar după aceea, i-a lăsat să se descurce singuri cu dispozitivele. În total, fiecare grup de maimuțe s-a jucat cu cutia timp de 53

de ore. Și cu toate acestea, după atâta timp, doar două maimuțe au învățat să obțină cea de-a doua recompensă. Nici una nu a luat-o pe cea de-a treia. Când Dean a așezat cutia în fața cimpanzeilor, aceștia au avut rezultate aproape la fel de slabe. După 30 de ore, doar patru cimpanzei au scos cea de-a doua recompensă și numai unul pe cea de-a treia.

Copiii, care aveau 3 sau 4 ani, s-au descurcat mult mai bine. Dean a arătat cutia la opt grupuri, fiecare format din maximum cinci copii. În cinci grupuri, cel puțin doi copii și-au dat seama cum să deschidă cea de-al treilea jgheab. Mulți alții au reușit să o deschidă pe cel de-al doilea. Și au făcut acest progres în doar două ore și jumătate.

Copiii s-au descurcat atât de bine pentru că ei – spre deosebire de primate – puteau să meargă dincolo de rezolvarea unor probleme izolate. Puteau acumula cunoștințe și au făcut acest lucru ca grup. Când unii dintre copii și-au dat seama cum să ajungă la primul jgheab, ceilalți copii au putut învăța de la ei. Iar apoi, ceilalți copii s-au putut folosi de propriile informații pentru a adăuga o nouă etapă procedurii respective, descoperind cel de-al doilea jgheab.

Mulți antropologi susțin acum că această așa-numită cultură cumulativă[840] este o marcă a speciei noastre. Practicile culturale ale cimpanzeilor sunt simple, necesitând doar câțiva pași pentru a fi duse la bun sfârșit. Nu au demonstrat niciodată vreo capacitate de a învăța o practică și a o folosi apoi ca punct de pornire. Spre deosebire de aceștia, oamenii adaugă constant elemente la practicile pe care le-au învățat, creând forme noi de cultură. Pot concepe rețete sofisticate de nardoo, adapta canoele, astfel încât să fie potrivite pentru a traversa Pacificul și să transforme chitările din lemn în chitări electrice.

Experimentul lui Dean aruncă lumină asupra câtorva trăsături cruciale care fac posibilă cultura cumulativă. În primul rând, prietenia contează. Când Dean le-a dat cutia primatelor, acestea s-au bătut pentru ea, în loc să coopereze. Cele care și-au dat seama cum să ia fructele dintr-un jgheab le înfulecau imediat, nu le împărțeau niciodată cu celelalte. Pe de altă parte, copiii se simțeau mai confortabil în compania celorlalți. Unii dintre ei chiar le-au dat din proprie inițiativă abțibildurile scoase din cutie celorlalți copii

care nu reușiseră să le scoată. Cu cât erau mai prietenoși, a descoperit Dean, cu atât se descurcau mai bine la test.

O serie de alte studii au ajuns la aceeași concluzie: noi, oamenii, am devenit mai toleranți unii cu ceilalți în comparație cu alte specii. Acest lucru ne oferă mai multe șanse să învățăm unii de la alții. Iar acea învățare socială suplimentară poate fi vitală pentru a face cultura cumulativă.

Copiii din experimentele lui Dean se diferențiau de cimpanzei și maimuțe și dintr-un alt punct de vedere: uneori, se învățau unii pe alții. Atunci când copiii învățau cum să deschidă un jgheab, ei le arătau câteodată și celorlalți cum să facă acest lucru. Dean nu a fost martor la nici o lecție predată de cimpanzei sau maimuțe capucin.

Antropologilor le-a luat mult timp ca să își dea seama de importanța învățării pentru specia noastră. La mijlocul secolului XX, Margaret Mead și alți specialiști susțineau că învățarea era doar o trăsătură specifică societăților occidentale[841], o înclinație culturală pentru a îndemna copiii către școală. În alte culturi, se presupunea că aceștia erau lăsați să facă ce vor și să învețe singuri. Totuși, în ultimii ani mulți antropologi și-au schimbat părerea, în parte pentru că au reevaluat ce înseamnă cu adevărat învățarea. Nu e necesar ca învățarea să se petreacă într-o sală de clasă sau să urmeze un program semestrial. În esență, învățarea este un comportament folosit de o persoană pentru a ajuta o altă persoană să învețe o deprindere sau să dobândească o informație. Și, conform acestei definiții, învățarea pare să fie prezentă peste tot în societățile umane.

De exemplu, în pădurile tropicale din Africa Centrală, Barry Hewlett, un antropolog de la Universitatea din Columbia Britanică a descoperit dovezi ale învățării la Aka, un grup de pigmei vânători-culegători. Populația Aka nu are școli și nici măcar nu au un cuvânt pentru a învăța pe cineva. Cu toate acestea, Hewlett a descoperit că adulții îi învăță tot timpul pe copii. Lecțiile sunt scurte, unele durează doar câteva secunde. Uneori, adulții nu rostesc nici un cuvânt. Dar reușesc totuși să transmită lecții vitale copiilor, de exemplu, cum să facă focul, cum să folosească o macetă și cum să găsească igname și să le scoată din pământ.

Odată ce cercetătorii au ajuns la o definiție a învățării, ei s-au întrebat dacă este prezentă și la alte specii. Au găsit doar câteva cazuri în care răspunsul pare să fie da. Suricatele sunt un astfel de caz.[842] În deșertul din sudul Africii, ele vânează multe specii – unele dintre acestea, ca de exemplu, scorpionii, sunt periculoase. Este dificil să înveți să omori și să mănânci un scorpion fără să mori din cauza înțepăturii. Suricatele adulte fac învățarea mai ușoară pentru pui, lăsându-i să exerseze în siguranță. Încep prin a le aduce puilor scorpioni morți. Când puii mai cresc, adulții doar rănesc scorpionii și se asigură că le rup acul. Mai târziu, când puii și-au dezvoltat unele deprinderi pentru a se descurca cu un scorpion viu, părinții lor nu rănesc prada atât de rău. La finalul lecțiilor, puii sunt pregătiți să omoare singuri scorpioni vii.

Oricât de impresionante pot fi aceste lecții, suricatele par să fie o excepție în rândul animalelor, mai degrabă, decât regula. Chiar și în rândul celor mai apropiate rude ale noastre, animalele profesori par să fie rare. În 2016, cercetătorii de la Universitatea de stat din Washington au anunțat că au depistat cimpanzei profesori într-o pădure din Republica Congo.[843] Cimpanzeii adulți de acolo au o practică culturală ce presupune transformarea bețelor în unelte pentru extragerea termitelor. Uneori, adulții îi dau uneltele unui cimpanzeu tânăr ca să încerce la rândul său. Dat fiind faptul că cercetătorii observă de zeci de ani cimpanzeii în sălbăticie și în grădinile zoologice, este remarcabil faptul că echipa de la Universitatea de Stat din Washington a fost prima care a observat un comportament care poate fi numit învățare. Învățarea ar avea un impact incredibil asupra bunăstării cimpanzeilor. Spargerea nucilor cu pietre este atât de dificilă, încât cimpanzeilor tineri le ia chiar și patru ani pentru a stăpâni această deprindere.[844] Însă în tot acest timp, nimeni nu a observat un cimpanzeu adult oferindu-le îndrumare.

Pe de altă parte, în cazul oamenilor, este firesc să îi înveți pe ceilalți – atât de firesc încât copiii se învață unii pe alții despre jocuri și jucării din proprie inițiativă. Această tendință (cunoscută sub denumirea tehnică de pedagogie naturală) poate fi rară în regnul animal, pentru că solicită mult și profesorii, și elevii. Profesorii de succes trebuie să fie capabili să evalueze ce știu și ce nu știu elevii, ceea ce necesită capacitatea de a pătrunde în

mintea lor. De asemenea, profesorii trebuie să comunice informația clar, astfel încât elevii să poată învăța ceva nou. Dacă profesorii eșuează în fața acestor provocări, toate eforturile lor sunt irosite.[845]

Mai mult, nici cei mai buni profesori din lume nu-i pot învăța pe elevii incapabili să-și însușească lecțiile. Se pare că prin evoluție, oamenii au devenit elevi deosebit de buni. Una dintre cele mai importante adaptări dobândite – și una dintre cele mai ciudate – este cea testată de Derek Lyons atunci când a studiat-o pe Charlotte: imitația extremă.[846]

Copiii sunt dispuși să îi imite pe profesori chiar și atunci când știu mai multe decât aceștia. Pentru o specie ca a noastră, în care profesorii transmit lecții importante, imitația extremă este o strategie inteligentă. Copiii nu trebuie să se chinuie să reinventeze toată cultura umană de la zero. Experimentul lui Dean oferă o idee despre valoarea imitării. Copiii care au încercat să deschidă cutia-ghicitoare s-au imitat unii pe alții destul de des, iar copiii care au imitat cel mai mult au obținut cele mai multe recompense.

Cu siguranță, există riscuri atunci când imiți pe cineva în loc să îți pui întrebări la fiecare pas. Dacă cei mici ajung să imite oameni care habar nu au ce fac, ei vor imita eșecul. Dar se pare că, evoluând, oamenii au dobândit un oarece sistem de apărare împotriva acestui gen de greșeli. Atunci când cei mici pot alege cine să îi îndrume, ei tind să se concentreze asupra adulților care par specialiști de încredere.[847] „Teoria pedagogiei naturale“[848], spune psihologul britanic Cecilia Heyes, „sugerează că încrederea oarbă este cel puțin la fel de importantă ca gândirea inteligentă.“

Probabil că aceste ingrediente ale culturii cumulative au apărut după ce strămoșii noștri s-au separat de strămoșii cimpanzeilor, cu șapte milioane de ani în urmă. Nu avem multe dovezi care să ne permită să îngustăm această perioadă și să stabilim exact momentul în care am început să îi învățăm pe ceilalți, să imităm extrem și așa mai departe. De cele mai multe ori, trebuie să ne bazăm pe produsele materiale ale culturii cumulative.

Îți poți da seama că oamenii de azi au cultură cumulativă pornind de la lucrurile lor: dacă strângi laolaltă toate obiectele făcute de mâna omului dintr-o tabără a populației Aka, acestea sunt diferite de cele pe care le-ai

strânge dintr-o așezare a inuiților din Groenlanda sau dintr-o casă tipică pentru clasa de mijloc din Nebraska. Și dacă strângi obiectele dintr-un singur loc de-a lungul a mii de ani – de exemplu, ceramică din Egipt – vei vedea cum un set de obiecte se transformă în seturi noi. Dar dacă încerci să mergi în urmă cu milioane de ani, dovezile se răresc.

Istoria tehnologică a oamenilor și a strămoșilor lor cuprinde 3,3 milioane de ani. În 2015, niște cercetători din Kenya au descoperit pietre mici și ciobite care puteau fi folosite pentru tocat, ciocănit și tăiat. E posibil ca hominizii să fi utilizat aceste unelte pentru a curăța carnea de pe carcasele animalelor. Un milion de ani mai târziu, hominizii din Tanzania încă mai confecționau aceste unelte. Dar forma acestor bucăți de piatră – cunoscute drept unelte Oldowan[849] – dezvăluie o schimbare de gândire. Hominizii care le-au făcut înțelegeau cum să îndepărteze o așchie tăioasă de pe o piatră, lăsând în același timp piatra în stare suficient de bună pentru a face o altă așchie. Puteau confecționa astfel numeroase unelte cam de aceeași formă și dimensiune, toate dintr-o singură piatră. Probabil că această deprindere trebuia învățată. Probabil că tinerii hominizi aveau nevoie de un profesor care să le arate cum să cioplească așchii, să le comunice scopul și să îi ajute să își îmbunătățească tehnica.

Abia cu 1,8 milioane de ani în urmă au apărut noi tipuri de tehnologie. Cea mai impresionantă unealtă din generația următoare este un topor mare, în formă de lacrimă. Specia Homo erectus a dus aceste topoare în Asia și Europa și a continuat să le făurească timp de peste un milion de ani. Făceau topoarele din cremene, bazalt, cuarț și chiar obsidian. Dar forma a rămas, în general, aceeași.

Aceste topoare indică faptul că Homo erectus se apropia de nivelul nostru de măiestrie culturală. Poate că pentru omul modern aceste unelte pot părea rudimentare, dar unui om din secolul XXI i-ar fi foarte dificil să le producă de la zero. În primul rând, trebuie să găsești pietrele potrivite (bănuiesc că nu știi unde se află cel mai apropiat filon de obsidian). Iar apoi trebuie să lovești o piatră cu alta de foarte multe ori pentru a-i da forma potrivită. Paleoantropologii desfășoară uneori experimente ca să vadă de câtă dibăcie este nevoie pentru a face topoare. Ei le dau oamenilor un model și niște

pietre pe care pe care să le lovească unele de altele. Subiecții lor dau mereu greș.[850] Pasionații de Pleistocen au nevoie de ani de zile să învețe cum să facă un topor zdravăn.

Această pricepere greu dobândită i-a condus pe Alex Mesoudi[851], un paleoantropolog de la Universitatea din Exeter, și pe colegii săi, la concluzia că Homo erectus foloseau imitația extrem de atentă pentru a-și confecționa topoarele. Dacă erau neatenți atunci când făceau topoarele, puteau fi orbiți de un ciob care sărea sau schiloditi de o lovitură prost plasată. Privindu-i pe făuritorii pricepuți de unelte, novicii acumulau cunoștințele necesare pentru a evita astfel de accidentări. Imitația atentă ar putea explica, de asemenea, de ce topoarele au rămas într-atât de asemănătoare timp de peste un milion de ani. Dacă Homo erectus s-ar fi uitat pur și simplu la niște topoare gata făcute pentru a ghici cum se confecționează, ei ar fi introdus accidental mici variații în confecționarea lor. Pe parcursul a câteva mii de ani, aceste nepotriviri ar fi făcut ca topoarele să se îndepărteze de forma originală.

Oamenii de știință nu pot găsi dovezi clare de cultură cumulativă autentică[852] decât odată cu apariția speciei noastre, acum aproximativ 300 000 de ani, în Africa. Pe măsură ce Homo sapiens s-a răspândit pe continent, strămoșii noștri au conceput unelte din piatră în forme și cu stiluri noi. Uneltele din Maroc au început să se diferențieze de cele din Kenya și Africa de Sud. Apoi, oamenii timpurii au început să folosească aceste unelte pentru a prelucra alte materiale, ca de exemplu, coarnele și cojile de ouă. Ei și-au combinat creațiile, dând naștere unor invenții noi, ca de exemplu, aruncătoarele de sulițe sau plasele pentru vânat. Au apărut și obiectele de artă – de la decorațiuni geometrice pe coji de ouă la figurine umane. Se pare că oamenii de Neanderthal și denisovanii nu au trecut niciodată acest prag. Limba poate fi unul dintre motivele acestei diferențe. E posibil ca proprii noștri strămoși să fi dobândit puterea vorbirii, ceea ce a înlesnit cooperarea în timpul vânătorii sau al căutării de tuberculi. De asemenea, probabil că a făcut și învățarea mai eficientă, adăugând precizie și profunzime lecțiilor.

Beneficiile limbajului pot explica de ce strămoșii noștri au ajuns la o densitate mai mare a populației decât oamenii de Neanderthal și denisovanii. (Se poate estima acest lucru măsurând diversitatea genetică din mostrele de ADN străvechi.) Iar numărul mare de indivizi e posibil să fi ajutat la apariția culturii cumulative.[853] Pentru că erau mai mulți, strămoșii noștri aveau mai multe ocazii să întâlnească oameni și să vină în contact cu idei noi pe care să le poată adopta.

Pentru a estima felul în care arătau aceste rețele sociale timpurii, Kim Hill, un antropolog de la Universitatea de Stat din Arizona, și colegii săi au discutat cu sute de vânători-culegători din două triburi: Ache din Paraguay și Hazda din Tanzania. Ambele triburi sunt formate din grupuri mici; Hill și colegii săi au făcut o listă cu persoane din mai multe grupuri și i-au întrebat pe bărbații din triburile Ache și Hazda dacă s-au întâlnit vreodată cu vreuna din persoanele de pe listă. Au ajuns la concluzia că fiecare bărbat avea un univers social format din aproape o mie de persoane. Este mult mai mare decât universul social al oricăror primate; cimpanzeii masculi interacționează doar cu 20 de alți masculi pe parcursul întregii vieți.

Odată ce toate aceste piese s-au îmbinat, cultura cumulativă a explodat fără întârziere. Oamenii puteau moșteni practici culturale complicate, le puteau meșteri și transmite cu precizie mai departe, generațiilor viitoare. Erau zorii unei noi forme de ereditate[854], o paralelă izbitoare cu zorii primelor sisteme ereditare de la începutul existenței Pământului. Primele genomuri ale formelor de viață erau atât de predispuse la greșeli atunci când se reproduceau, încât nu puteau să devină mai complexe. Odată ce viața a dobândit o formă precisă de moștenire, a putut face saltul către celulele complexe. Tot la fel, e posibil ca oamenii să fi traversat un prag și să se fi lansat într-un nou univers al culturii complexe.

O fetiță din populația aborigenă din Australia născută cu 50 000 de ani în urmă a primit o moștenire remarcabilă de la strămoșii săi. Era compusă din gene de la părinții săi și, posibil, ceva marcaje epigenetice. Ea a moștenit o parte din microbi de la mama ei, odată cu mitocondriile care au fost cândva bacterii independente cu miliarde de ani în urmă. Ca bebeluș, a început să audă limba vorbită de grupul din care făcea parte și să o învețe. A moștenit

obiceiuri pentru a interacționa cu oamenii, inclusiv reguli valabile în cadrul familiei și altele, în relațiile cu străinii. Probabil că mama și sora ei i-au predat vastul compendiu de cunoștințe acumulate de generațiile anterioare despre prepararea hranei, nașterea copiilor, folosirea plantelor pentru tămăduirea celor bolnavi. Ea a moștenit o cosmologie aborigenă care o plasa pe ea și pe toți cei pe care îi cunoștea într-un loc însemnat din lume.

Și a mai moștenit ceva: un mediu modificat de om.[855]

Mediul modelează toate speciile care îl populează. Pe măsură ce speciile se luptă să supraviețuiască, se adaptează mediului înconjurător, fie că este vorba de peștii din Oceanul Arctic care dobândeasc un strat termoprotector sau de pasărea Colibri al cărei sânge flămând de oxigen o ajută să zboare peste Anzi. Însă unele specii pot inversa ecuația. Chiar în timp ce mediul înconjurător le modelează pe ele, și ele modelează mediul înconjurător. De exemplu, elefanții smulg crengile arborilor și le crapă trunchiurile pe mijloc. Șopârlele, insectele și alte animale pot invada apoi copacii la care nu aveau acces înainte. Trecerile violente ale elefanților aduc lumina în pădurile dese, permițându-le plantelor mici să răsară, furnizând hrană unor animale precum gorilele și porcii sălbatici. Elefanții pot transforma zonele împădurite în savane, defrișându-le și fertilizându-le cu excrementele lor. Astfel, elefanții trăiesc în habitatul pe care și l-au creat.

La început, strămoșii noștri au avut un impact mic asupra mediului înconjurător. Erau doar maimuțe care puteau merge în două picioare, căutând fructe, semințe și tuberculi, precum și posibilele carcase de pe care ciuguleau carnea alături de hiene și de vulturi. Probabil că prima unealtă cu care au modificat mediul înconjurător a fost focul.

Cea mai veche dovadă cunoscută cu privire la folosirea focului se găsește într-o peșteră din Africa de Sud. Acolo, oamenii de știință au găsit bucăți arse de os și de materie vegetală datând de un milion de ani. Timp de sute de mii de ani, hominizii au făcut focul doar în vetre, probabil pentru a prepara hrana. Dar Homo sapiens i-a descoperit și alte utilizări. Cu aproximativ 164 000 de ani în urmă, oamenii de Africa de Sud aprindeau focuri pentru a coace lutul[856], transformându-l într-o materie asemănătoare

cu piatra, din care se puteau ciopli unelte. Alte dovezi din Africa de Sud arată că acum 75 000, oamenii dădeau foc pășunilor, probabil ca să pregătească terenul pentru vânătoare. Flăcările ardeau plantele de la suprafața solului, dar stimulau în același timp tuberculii de sub pământ, care creșteau cu o densitate mai mare.

Când au ajuns în Australia, oamenii foloseau focul pentru a remodela peisaje întregi.[857] Aborigenii traversau pășunile cu bețe mereu aprinse.[858] Continentul însuși păstrează dovada primelor bețe aprinse, având un strat fin de cărbune îngropat la câțiva metri sub pământ. Focul făcea într-o asemenea măsură parte din viața aborigenilor, încât le învăluia cosmologia. O poveste despre creație spune că, la început, oamenii și animalele arătau complet diferit. Un spirit sacru a folosit un băț aprins pentru a da foc întregii lumii și, doar după ce au fost făcute scrum, viețuitoarele au căpătat aspectul pe care îl au astăzi. Când primii europeni au ajuns în cele din urmă în Australia, aceasta încă ardea. „Vedeam fie fum în timpul zilei, fie focuri în timpul nopții, pe oriunde mergeam“, scria căpitanul James Cook în jurnalul său din 1770.

Aborigenii foloseau focul și ca armă de vânătoare, arzând pășunile pentru a scoate din vizuini cangurii, șopârlele, șerpii și alt vânat. Aceste focuri durau chiar și zile întregi. În alte părți, ei incendiau pădurile pentru a permite creșterea plantelor pe care doreau să le cultive și a animalelor pe care doreau să le folosească drept hrană. Aceste focuri erau puse cu grijă, astfel încât să nu distrugă arborii sacri. Aborigenii au moștenit regulile incendierii împreună cu restul culturii lor și au moștenit, de asemenea, peisajul modelat de focurile strămoșilor lor.

Focul era doar una din numeroasele unelte pe care oamenii le foloseau pentru a vâna. Au inventat și sulițe, capcane, plase și cârlige pentru pescuit. Și-au învățat copiii cum să confecționeze aceste noi unelte și, de asemenea, cum să le mânuiască. Cultura i-a ajutat pe oameni să se transforme în vânători fără egal, ducând la dispariția unor specii ca mamuții sau leneșii de uscat. Aceste mamifere mari erau ele însele ingineri de ecosisteme, așadar dispariția lor a avut un impact profund asupra mediului. Unii copaci făceau fructe uriașe, pentru a se asigura că semințele lor vor fi răspândite

prin intermediul excrementelor acestor creaturi gigantice. Acum semințele lor cădeau pe sol, în apropiere. Unii ecologiști susțin că, după ce mamuții și alte creaturi uriașe au dispărut de pe pășunile siberiene, acestea au fost invadate de mușchi și s-au transformat în tundra de azi.

Dar oamenii au influențat plantele prin înseși practicile culturale pe care le-au conceput pentru a le folosi ca hrană.[859] Oamenii care trăiau în pădurile ecuatoriale culegeau fructele din copacii sălbatici și le duceau în taberele lor pentru a le găti. După ce plecau din acel loc, semințele rămâneau acolo, crescând și transformându-se în livezi sălbatice, la care oamenii reveneau după mulți ani. În Iran, culegătorii aduceau fasole sălbatică de pe dealuri pe care să o cultive pe malul râurilor de unde o puteau recolta mai ușor. Când culegătorii adunau semințe pentru următorul sezon, ei favorizau fără să știe plantele cu variantele care le permiteau să crească mai rapid în mediul cel nou. Evoluția plantelor era acum călăuzită de omenire.

Începând cu aproximativ ١٠ 000 de ani în urmă, de la finalul ultimei Ere Glaciare, unele dintre aceste plante au evoluat sub îngrijirea omului și s-au transformat în culturi domestice. În Semiluna fertilă, au fost domesticite grâul, meiul, fasolea și alte plante. În China, orezul; în Africa, sorgul. În Mexic, o buruiană numită teosinte s-a transformat în porumb. Iar în unele din aceste locuri, au fost domesticite animalele sălbatice, transformându-se în vaci, capre și oi.

Aceeași capacitate pentru cultura cumulativă care îi dusese deja pe oameni pe toate continentele cu excepția Antarcticii le-a permis acum să transforme ținuturile sălbatice din jurul lor în terenuri agricole și pășuni pentru animale. Copiii din aceste comunități agricole au moștenit tradiția creșterii plantelor și animalelor, dar au moștenit și terenurile care fuseseră transformate din ținuturi sălbatice cu mult înainte ca ei să se fi născut. Revoluția agricolă a crescut numărul indivizilor din specia noastră, ajungându-se la o populație mult mai numeroasă ca înainte, ceea ce a făcut ca unii agricultori să fie disperați după pământ. Ei s-au mutat în regiunile deschise care erau încă locuite de vănători-culegători, aducând cu ei întregul pachet pentru agricultură: nu doar semințele pentru plante, ci și animalele domestice, șeile, sapele, precum și cunoștințele moștenite

despre cum să le folosească pe toate acestea pentru a-și cultiva hrana, a fermenta berea, a coase încălțări din piele și tot restul practicilor culturale. Iar acești agricultori au continuat să înglobeze etape noi în tradițiile lor. Pentru că au învățat să prelucreze metalele, au putut să confecționeze lame de seceră sau potcoave. Mediul în care se nășteau acum cea mai mare parte a oamenilor devenise un peisaj domesticit, dominat de ferme, dar și de case, drumuri, sate și orașe.

Moștenirea culturală a fost cea care a dus la Revoluția agricolă, iar acea revoluție a încurajat practica ce a dat numele eredității. Moștenitorii au început să primească averi însemnate de la înaintașii lor.

Nu era nimic nou în faptul că părinții lăsau moștenire lucruri de valoare urmașilor lor. Se poate spune că strămoșii noștri reptilieni făceau același lucru acum 300 de milioane de ani. Femelele își înțesau ouăle cu gălbenuș bogat în proteine, sacrificându-și unele din propriile resurse fizice pentru a le da mai departe progeniturilor. Hrănindu-se cu acele provizii din interiorul ouălor, atunci când eclozau, strămoșii noștri erau mult mai puternici, mai capabili să supraviețuiască până la vârsta adultă. Când strămoșii noștri au evoluat și s-au transformat în mamifere, în urmă cu aproximativ 200 de milioane de ani, mamele puteau să-și lase moștenire laptele. Iar când strămoșii noștri au evoluat și s-au transformat în primate asemănătoare lemurilor, puii lor au devenit dependenți de chiar mai multe daruri din partea părinților, sub formă de hrană și de protecție. Strămoșii noștri au început să se bazese și mai mult pe părinții lor în ultimele câteva milioane de ani, pentru că aveau creierele din ce în ce mai mari.

Creierele necesită de 20 de ori mai multă energie decât mușchii. Un bebeluș trebuie să își canalizeze aproape jumătate din caloriile pe care le primește în fiecare zi către alimentarea neuronilor. Creierul uman ajunge la dimensiunea maximă abia la vârsta de 10 ani, dar, chiar și după aceea, continuă se se dezvolte. Creierul de vârstă adolescentă retează cu furie conexiunile dintre neuroni, construind în același timp legături pe termen lung între regiunile îndepărtate. Anatomia fără egal a creierului uman este esențială pentru capacitatea noastră unică de a dezvolta cultură cumulativă. Dar în timpul care îi este necesar creierului pentru a se dezvolta, copiii au

nevoie de ajutor din partea părinților pentru a face rost de combustibilul necesar.

Acum 50 000 de ani, copiii nu puteau pur și simplu să dea iama în frigider atunci când le era foame. Cineva trebuia să ucidă un animal sau să recolteze niște plante și să le gătească la foc. Puținele societăți de vânători-culegători care mai există astăzi pot oferi unele indicii despre cum arătau lucrurile atunci când toți oamenii trăiau așa. Copiii de vânători-culegători încep de timpuriu să ajute la găsirea hranei și prepararea acesteia. Dar tot mănâncă mai multe calorii decât aduc. Acest deficit se reduce în ultimii ani ai adolescenței.[860] Până atunci, familiile trebuie să conlucreze pentru a compensa deficitul copiilor lor – nu doar părinții, ci și bunicii.

Unele familii au mai mult succes la muncă decât altele. Poate că fac săgeți mai bune, ceea ce le permite să doboare mai mult vânat, de exemplu. Societățile de vânători-culegători țin această inechitate sub control prin intermediul unui sistem de judecăți morale. Reputația unui vânător de succes care nu dă o parte din carnea sa celorlalte familii va avea de suferit. Dar aceste reguli nu fac decât să țină în frâu inegalitatea; nu o elimină.[861] În societățile de vânători-culegători, copiii din familiile de succes ajung, totuși, să primească mai multă mâncare și să se bucure de o sănătate mai bună decât copiii din alte familii. Familiile lor se aliază și formează o rețea socială mai mare, care poate oferi mai mult ajutor pe timp de secetă sau când apar alte nenorociri. În anumite condiții, această inegalitate din societățile de vânători-culegători se poate intensifica de la o generație la alta.

Antropologii au înregistrat un caz deosebit de inegalitate pe Insula Vancouver. Populația Nootka trăiește acolo de cel puțin 4 000 de ani, vânând somonii care înoată în amonte pentru a-și depune icrele. Afumau suficient pește pentru a se hrăni și tot le mai rămânea destul pentru a face troc cu triburile de pe continent. Era un stil de viață prosper, ce le oferea membrilor populației Nootka suficiente resurse pentru a-și construi case mari din lemn și totemuri pentru a-și cinsti strămoșii. Dar asta nu însemna că Nootka trăiau într-o utopie egalitaristă.

Șefii tribului Nootka își exercitau influența asupra unor familii numeroase, controlând cele mai bune locuri de pescuit din zonă. Ereditatea le justifica și le amplifica puterea. Fiecare șef își moștenea autoritatea de la un spirit, strămoșul său îndepărtat. El sărbătorea moștenirea acelei puteri de către copiii săi printr-o serie de festine extravagante. Familiile puternice din tribul Nootka au devenit și mai puternice de-a lungul generațiilor, în timp ce altele s-au afundat în datorii. Unii membri ai populației Nootka au ajuns atât de săraci, încât au fost nevoiți să se ofere drept sclavi, mutându-și familiile în casele stăpânilor lor.

De fiecare dată când se manifesta o astfel de inechitate într-un sat Nootka, dura un secol, iar apoi dispărea. Secetele și alte nenorociri eliminau avantajele unor familii față de celelalte. Probabil că inegalitatea era la fel de fragilă în toate socitățile de vânători-culegători din lume. Dar ascensiunea agriculturii a dus la o explozie a inegalităților și le-a permanentizat. De exemplu, în Orientul Mijlociu, culegătorii adunau împreună plantele sălbatice și le depozitau în grânare comune. Atunci când au trecut la agricultură, au pretins drepturi asupra pământului pentru culturi și și-au construit grânare pentru a-și depozita recoltele. Fermierii care plantau culturi mai bune ajungeau să aibă un surplus de hrană, pe care o puteau da la schimb pentru bunuri. Apoi, puteau să lase moștenire pământul și acele bunuri copiilor, care începeau să lucreze pământul având de partea lor avantaje considerabile.

Evident, a moșteni PKU de la unul dintre părinți nu este același lucru cu a moșteni cunoștințele pentru prepararea pâinii de nardoo. Prima moștenire presupune copierea informațiilor genetice care ajung laolaltă într-un embrion. Cea de-a doua se obține după ani de învățare, cu ajutorul acțiunilor și al cuvintelor. Cu toate acestea, nu sunt complet diferite. Ambele tipuri de moștenire sunt parte a variației de la o persoană la alta și de la o populație la alta. Și ambele pot menține acea variație de-a lungul generațiilor.

La începutul secolului XX, oamenii de știință au ajuns să limiteze cuvântul ereditate la gene. Apoi, acea definiție îngustă și-a extins influența dincolo de laboratoarele de genetică. Atârnă ca un nor deasupra celor mai intime

experiențe ale noastre în ceea ce privește ereditatea, chiar și dacă nu ne putem abține să încercăm să strecurăm vechile tradiții ale eredității în noul limbaj al genelor.

Numim tulburările genetice blesteme de familie. O familie de moguli imobiliari își justifică averea prin existența unor misterioase gene ale succesului. Genealogia a început cu vechea practică de legitimizare prin intermediul originii, dar depindem încă de aceasta pentru a ne explica venirea pe lume. Când certificatele de naștere și registrele de imigrare nu ne ajută, facem apel la ADN pentru a desena ramuri în trecut și în afară. Ne bucurăm nespus când descoperim că avem o legătură cu o personalitate istorică, ca și cum faptul că suntem purtătorii alelelor sale ne face deosebiți – ignorând faptul că, după câteva generații, avem în comun foarte puțin ADN cu strămoșii noștri sau chiar nimic. Facem teste ADN ca să vedem dacă suntem irlandezi sau Cherokee ori egipteni pur-sânge, folosind termeni din secolul al XVI-lea care erau utilizați la început pentru a descrie caii de curse sau a împărți oamenii în categorii arbitrare – deși dovezile din acel ADN străpung acele bariere asemenea unei invazii de termite. Cu siguranță, fiecare bucată de material genetic are istoria sa, dar fiecare gonește de-a lungul istoriei umane într-o direcție diferită, sărind de pe un continent pe altul. Genomul uman este o mostră de ADN zdrențuită și amestecată, provenind atât de la oameni, cât și de la rudele noastre aproape umane dispărute.

Considerăm că ereditatea se limitează la ceea ce se întâmplă de obicei în familiile oamenilor. Doi părinți își combină jumătate din ADN pentru a da naștere unei progenituri, iar genele lor respectă Legea lui Mendel. În realitate, ereditatea nu se oprește odată cu concepția. Celulele continuă să se dividă, iar celulele-fiice moștenesc tot ceea ce se află înăuntrul lor – mitocondriile, proteinele, cromozomii și rețeaua epigenetică care îi conferă fiecărei celule starea. Trupurile noastre sunt genealogii ambulante, iar ramurile se disting prin rețele fixe de gene, mutații de tip mozaic – chiar și origini himerice, la oameni diferiți. Celulele germinale își pot extinde ereditatea în noile forme de viață, dar bariera lui August Weismann nu e nici pe departe inexpugnabilă. De mii de ani, pe uscat și în apă, un număr

neștiut de animale au căpătat nemurirea cancerului, trimițându-și tumorile să se cuibărească în interiorul altor gazde.

Cu toate acestea, nu se poate spune că Weismann a greșit. El a oferit științei un nou mod de a privi ereditatea, un mod care a pregătit terenul pentru recunoaștere descoperirilor lui Mendel. La începutul secolului XX, Legea lui Mendel le permitea geneticienilor să înceapă să descifreze ereditatea umană, explicând eschivarea trăsăturilor în stilul uite-o, nu-i de-a lungul generațiilor, care îl uimise chiar și pe Darwin. Enigmele cele mai simple pe care le-a rezolvat erau boli cauzate de o singură alelă dominantă sau de o pereche de alele recesive, ca în cazul PKU. Dar în cazul altor trăsături – inclusiv unele aparent simple, ca înălțimea – ereditatea a devenit un ocean de explicații. Efectul pe care trecutul nostru biologic îl are asupra înălțimii a fost spart în mii de influențe.

Mai mult, Legea lui Mendel s-a dovedit a fi nespus de fragilă. Este încălcată cu regularitate. Impulsurile genetice o înving constant, transportând genele de-a lungul generațiilor, chiar și cu riscul de a împinge speciile la dispariție. Chiar și multe specii de plante, animale și fungi respectă uneori Legea lui Mendel, iar alteori găsesc o cale diferită de a-și transmite genele generațiilor viitoare. Unele devin și mamă, și tată. Își folosesc propria spermă pentru a-și fertiliza propriile ovule. Sau își recombină pur și simplu cromozomii din interiorul unei singure celule, care se dezvoltă apoi și devine urmaș. Altele se dispensează de gameți și se clonează. Aceste specii nu sunt rarități; ele trăiesc în jurul nostru. Cresc în păduri și în recifele de corali. Contribuie la fermentarea pâinii și a berii.

Antropocentrismul nostru ne face să uităm prea repede că Legea lui Mendel este recentă. Universul a luat ființă cu viteza luminii fixată la 300 000 de kilometri pe secundă. S-a stabilit masa unui electron. Dar Legea lui Mendel nu era nicăieri în cosmos. A apărut mult mai târziu, din câte știm, doar pe o singură planetă. Dar pe stânca acoperită de ape, ereditatea se desfășura deja de miliarde de ani când a apărut ea. Microbii și virusurile care până atunci fuseseră singurii locuitori ai Pământului timp de mai bine de jumătate din istoria formelor de viață nu se reproduceau combinându-și celulele germinale. Și nu fac acest lucru nici în ziua de azi. Ei urmează propriile

reguli. Pot produce copii aproape identice ale propriului ADN. Dar ADN-ul poate trece și de la un microb la altul, realizând combinații care poate că nu ar fi apărut niciodată, dacă ereditatea se deplasa doar pe verticală. Microbii au conceput propriile tipuri de ereditate. Oamenii de știință au descoperit abia la începutul anilor 2000 că multe specii foloseau CRISPR pentru a-și dezvolta sisteme de apărare împotriva virusurilor – sisteme pe care le puteau moșteni apoi descendenții lor.

Nu putem înțelege lumea naturii doar prin intermediul noțiunii simpliste de ereditate genetică. Iar unii oameni de știință susțin că trebuie să extindem din nou definiția pe care o dăm eredității, pentru a lua în calcul alte canale – fie că este vorba de cultură, marcaje epigenetice, microbi oportuniști, fie de canale pe care nici măcar nu le cunoaștem încă. În anii 1980, Marcus Fledman și o serie de alți cercetători au început să construiască o teorie a eredității care să includă atât cultura, cât și genele. De atunci, alți cercetători au încercat să extindă și mai mult teoria. Russell Bonduriansky de la Universitatea din New South Wales din Australia și Troy Day de la Queen's University din Ontario, Canada, consideră că a venit momentul să formulăm ecuații matematice care să combine formele de ereditate genetică și non-genetică într-o descriere unică. Și-au descris punctul de vedere în cartea din 2018, Nu doar gene.[862]

Bonduriansky și Day sunt de părere că în secolul anterior cercetarea în domeniul eredității s-a bazat pe o eroare. Geneticienii nu doar au favorizat gena găsind dovezi ale existenței sale, dar au respins posibilitatea că ereditatea putea fi transmisă de altceva decât de gene. Dar existența unui singur canal nu le excludea neapărat pe celelalte. „Această concepție strict genetică a eredității nu a fost niciodată ferm susținută de dovezi sau de logică", declară Bonduriansky și Day.

Odată ce s-a împământenit concepția genetică, cercetările care vizau formele non-genetice s-au estompat. Reputația domeniului a fost întinată de scandaluri pentru că unele experimente despre care se presupunea că susțin ereditatea non-genetică s-au dovedit a fi neglijente sau frauduloase. Dar chiar și oamenii de știință conștiincioși erau dezavantajați. Efectele genelor pot avea o precizie de-a dreptul matematică. Simpla împerechere a

plantelor de mazăre sau a musculițelor poate scoate la iveală informații vitale despre felul în care se moștenesc genele. Formele non-genetice de ereditate sunt mai dificil de separat de influențele mediului înconjurător, pentru că sunt mai predispuse să dispară. Astfel, cercetătorii care au încercat să găsească dovezi de ereditate non-genetică au fost nevoiți să joace un lung joc de-a v-ați ascunselea. Linnaeus a văzut pentru prima dată Peloria cea monstruoasă în anii 1740. Când l-am vizitat pe Robert Martienssen, 170 de ani mai târziu, acesta încă se chinuia să descopere de ce monstruozitatea dăinuia după atâtea generații.

Dezbaterea despre ereditate ajunsese într-o nouă etapă. Ambele tabere acceptau realitatea celeilalte. Nici un susținător al eredității non-genetice nu neagă puterea genelor. Iar dintre geneticienii cu care am discutat, nici unul nu a respins clar ideea că ereditatea poate fi susținută de alte lucruri decât genele. Acum lupta vizează importanța. Unii geneticieni nu cred că avem prea multe de câștigat din studierea eredității non-genetice. Alți biologi consideră că singura modalitate în care putem înțelege trăsăturile pe care le găsesc la organisme este să înțelegem cum au fost transmise – iar uneori, această căutare îi duce dincolo de gene.

Un argument în favoarea genelor – și împotriva eredității non-genetice – este că genele au puterea de a se menține. Celulele noastre sunt înțesate cu o mulțime specializată de proteine și de molecule de ARN care cooperează pentru a copia genele, asigurându-se că noile copii sunt identice cu originalele. Rata scăzută a mutațiilor din ADN-ul nostru îi permite unei alele să dăinuie de-a lungul generațiilor. Puterea de a se menține îi acordă selecției naturale suficient timp să o favorizeze în detrimentul altor alele și să stimuleze schimbarea evolutivă.

Ereditatea non-genetică este departe de a fi trecătoare. Puricii de apă, niște nevertebrate minuscule ce trăiesc în iazuri și pâraie, folosesc o formă de ereditate non-genetică pentru a scăpa de prădători. Când simt mirosul unui pește răpitor, le cresc țepi pe cap și pe coadă, iar astfel, au mai multe șanse ca peștele să îi scuipe în loc să îi înghită. Apoi, femelele puricelui de apă vor produce urmași la care țepii apar de timpuriu, chiar și în absența mirosului unui prădător. Această schimbare se menține de-a lungul a câteva

generații – dar apoi dispare. O nouă generație de purici de apă se naște fără țepi. Acest gen de ereditate nu poate stimula schimbarea evolutivă, pentru că selecția naturală nu poate favoriza pentru prea mult timp puricii cu țepi în detrimentul celor fără țepi.

Cu toate acestea, Bonduriansky și Day resping acest argument împotriva eredității non-genetice. În anumite cazuri, aceasta poate fi durabilă. Faptul că linarița monstruoasă a lui Linnnaeus este încă monstruoasă demonstrează că ereditatea poate curge de-a lungul unui canal epigenetic timp de secole – la linariță, cel puțin. În cazul în care considerăm cultura o formă de ereditate, atunci putem urmări unele tradiții culturale pe parcursul a zeci de mii de ani. Și chiar atunci când ereditatea non-genetică este trecătoare, poatea avea, totuși, o mare influență asupra unei specii.

Programându-și descendenții să aibă țepi și alte sisteme de protecție, animalele și plantele pot avea succes pe termen lung din punct de vedere al evoluției, chiar dacă mediul lor se schimbă. Acest succes poate avea efecte care se repercutează de-a lungul întregului lanț trofic. Datorită țepilor, numărul puricilor de apă crește, iar prădătorii lor flămânzesc.

Ereditatea non-genetică este importantă și dintr-un alt motiv: are potențialul de a călăuzi evoluția. De exemplu, în anumite condiții, selecția naturală poate favoriza plantele înalte în detrimentul celor scunde. Plantele pot ajunge la înălțimi mari dacă moștenesc alelele potrivite, dar și factorii non-genetici pot influența înălțimea plantelor. Dacă factorii non-genetici fac plantele înalte chiar și mai înalte, acestea vor putea să aibă și mai mulți urmași. În alte cazuri, ereditatea non-genetică se poate opune genelor, oprind evoluția.

În cartea Nu doar gene, Bonduriansky și Day nu se pronunță despre cât de importantă se va dovedi ereditatea non-genetică. Nu bat toba despre amintirile epigenetice ale vieților anterioare. Ei consideră pur și simplu că această chestiune este în același timp importantă, dar și neclară. Bonduriansky și Day au creat ecuații matematice și instrumente conceptuale în speranța că acestea vor permite studierea ambelor forme de ereditate în același timp, la aceleași organisme. Ei susțin că o combinație a

ambelor forme de ereditate ar putea oferi un răspuns la cele mai importante întrebări pe care oamenii de știință încă le au cu privire la istoria vieții – de exemplu, de ce îmbătrânim, existența cozilor la păuni și a unor ritualuri extravagante de împerechere, cum apar speciile noi. Chiar și istoria omenirii ar putea beneficia de o viziune mai amplă a eredității.

Dacă ai savurat recent un cornet de înghețată sau o felie de brânză Brie, de exemplu, ai experimentat unul dintre cele mai ciudate rezultate ale Revoluției agricole. De obicei, mamiferele nu mai consumă nici un fel de lapte după ce sunt înțărcate. După înțărcare, ele nu mai produc lactază, enzima de care avem nevoie pentru a descompune lactoza. Același lucru se întâmplă cu aproximativ două treimi dintre oamenii din întreaga lume. Pentru ei, consumul de lapte poate fi o experiență inconfortabilă, ce poate duce la simptome precum balonare și diaree. Dar restul de două miliarde și ceva de oameni pot continua să bea lapte și să mănânce produse lactate atunci când sunt adulți. Ei au moștenit mutații datorită cărora continuă să producă lactază.

Oamenii de știință au găsit o serie de astfel de mutații în aceeași regiune a genomului. Acestea modifică un comutator genetic care controlează LCT, gena pentru lactază, împiedicând-o să se dezactiveze după înțărcare. Aceste mutații dau semne că au fost favorizate de selecția naturală de-a lungul ultimelor câteva mii de ani. Și se găsesc la persoanele care provin din locuri cu o istorie bogată de creștere a animalelor, cum ar fi Africa de Est, Orientul Apropiat și nord-vestul Europei.

Toate aceste dovezi se potrivesc perfect. Sugerează că, după ce oamenii au domesticit animalele, a apărut o mutație frecventă care le-a permis să consume lapte. Date fiind aceste lucruri, e tentant să consideri cazul rezolvat. Dar Bonduriansky și Day subliniază paradoxul din această poveste. Înainte de domesticirea animalelor, foarte puține persoane moșteneau mutațiile LCT. Cu alte cuvinte, majoritatea primilor crescători de vite erau intoleranți la lactoză. E greu de crezut că ar fi putut să adope practica de a consuma lapte, dacă celor mai mulți laptele le dădea dureri de stomac. Iar dacă nu ar fi consumat lapte, atunci oamenii toleranți la lactoză

nu ar mai fi avut ocazia să se dezvolte bând de lapte și să își transmită mai departe alelele.

Rezolvarea acestui paradox presupune să admitem că, în cazul primilor crescători de animale, s-au manifestat două tipuri de ereditate în același timp: ereditatatea genetică a mutațiilor LCT și ereditatea culturală a obiceiului de a consuma lapte. Practica culturală a creșterii vitelor, oilor și caprelor a apărut în principal ca o modalitate de a obține carne. Dar ulterior, crescătorii și-au folosit creativitatea pentru a descoperi alte tipuri de hrană pe care le-o puteau furniza animalele. Au început să le mulgă. La început, crescătorii cu intoleranță la lactoză probabil că au băut doar puțin lapte. Dar când laptele s-a acrit, e posibil să-și fi dat seama că este mai ușor de digerat sub formă de iaurt și brânză – două tipuri de alimente care au mult mai puțină lactoză decât laptele obișnuit. În Polonia, cercetătorii au descoperit o sită veche de 7 200 de ani care mai avea încă urme de grăsime din lapte – un semn al producției timpurii de brânză.[863]

Odată adoptat acest obicei, selecția naturală a favorizat oamenii cu mutația LCT. În perioadele de foamete, ei puteau să consume lapte ca sursă de proteine și carbohidrați, în timp ce alții mureau de foame. Descendenții lor au moștenit mutațiile LCT, iar pe măsură ce toleranța la lactoză a devenit mai frecventă, a încurajat răspândirea culturii de consum al laptelui. Cu alte cuvinte, ereditatea genetică și ereditatea culturală s-au blocat reciproc la început, dar, în generațiile următoare, au ajuns să tragă în aceeași direcție.

Bonduriansky și Day mai văd un alt avantaj al viziunii mai ample asupra eredității. Folosind ochelari de cal și analizând doar genele, oamenii de știință riscă să rateze descoperiri importante în domeniul biologiei.

De exemplu, în secolul al XIX-lea, medicii credeau că părinții care beau prea mult alcool le puteau transmite copiilor slăbiciunea mintală și alte tulburări.[864] Medicii ofereau detalii vagi despre cum se întâmplă acest lucru, revenind la promisiunea din Biblie conform căreia Dumnezeu „pedepsește fărădelegea părinților în copii și în copiii copiilor lor până la al treilea și al patrulea neam“.

Pentru primii adepți ai lui Mendel, această viziune nu era altceva decât lamarckism demodat. Era imposibil ca alcoolismul unui părinte să-și facă simțită influența nocivă până la a patra generație. Nu era o cauză, ci doar un efect. Ei presupuneau că o genă defectă producea modificări în creier, cauzând slăbiciunea mintală ereditară. Afecțiunea producea nu doar rezultate slabe la testele de inteligență; îi făcea pe oameni incapabili să reziste unor plăceri periculoase ca băutura.

„Putem spune că orice om cu slăbiciune mintală este un potențial bețiv", declara Henry Goddard în 1914.

Când Goddard a alcătuit pedigriul Emmei Wolverton pentru a dovedi că slăbiciunea mintală este ereditară, el a notat cu zel toate informațiile despre prezența alcoolismului în familia acesteia. Considera că acestea întăreau și mai mult argumentația sa. În cartea Familia Kallikak, Goddard a popularizat această explicație în ceea ce privește alcoolismul. Dar chiar în timp ce familia Kallikak îngrozea lumea, alți oameni de știință desfășurau experimente care indicau o cu totul altă direcție.

La Facultatea de medicină Cornell din New York, Charles Stockard și George Papanicolaou suflau aburi de alcool în nările porcușorilor de Guineea, cu puțin timp înainte ca aceștia să se împerecheze. Alcoolul le provoca puilor o mulțime de probleme. Unii pui de porcușori de Guineea erau diformi, iar alții aveau o greutate mică la naștere; aveau tendința să moară repede, iar supraviețuitorii aveau o rată scăzută a fertilității. Stockard și Papanicolaou au descoperit că aceste probleme se transmiteau chiar și la a patra generație de porcușori de Guineea. Au ajuns la concluzia că alcoolul trecuse de bariera lui Weismann și afectase celulele germinale. „Toate generațiile care au luat naștere din această plasmă germinală modificată vor fi, de asemenea, afectate", au conchis Stockard și Papanicolaou.

Goddard și alți oameni de știință adepți ai lui Mendel nu s-au lăsat convinși de noua cercetare. În 1920, a intrat în vigoare Prohibiția, punând capăt cercetărilor medicale despre alcool. Când Prohibiția a fost anulată în 1933, genetica se maturizase într-atât, încât oamenii de știință refuzau să analizeze din nou rezultatele lui Stockard și Papanicolaou. „Deși alcoolul

nu dă naștere unui soi rău, mulți alcoolici provin dintr-un soi rău“, explicau Howard Haggard și Elvin Jellinek în cartea lor din 1942, Alcoolul explorat. „Realitatea este că niciodată nu a fost prezentată nici o dovadă acceptabilă[865] care să arate că intoxicația acută cu alcool are vreun efect asuprea germenilor umani sau vreo influență în ceea ce privește modificarea eredității.“

Medicii și-au dat seama abia în anii 1970 cât de mult greșiseră Haggard și Jellinek. David Smith și Kenneth Jones, ambii pediatri la Universitatea din Washington, au observat că patru copii aveau toți aceleași probleme: aveau capetele mici, erau scunzi și aveau o dezvoltare intelectuală lentă. Dar mai aveau și altceva în comun: mamele lor erau toate alcoolice. Smith și Jones au descoperit că și alți pediatri au observat simptome similare la copii. Ei au introdus împreună o nouă afecțiune, cunoscută ca sindromul alcoolic fetal. Consumul mare de alcool pe durata sarcinii, știu acum medicii, poate provoca o serie de simptome, de la leziuni cerebrale la hiperactivitate și erori de judecată. În Statele Unite, Centrul pentru Controlul și Prevenirea Bolilor estimează că aproape unul din 20 de școlari suferă de sindromul alcoolic fetal sau de alte tulburări aferente.

Pentru a înțelege biologia sindromului, oamenii de știință au studiat în ultimii ani ce se întâmplă când șobolanii gestanți consumă alcool. Acele studii sugerează că sindromul alcoolic fetal este o boală epigenetică. Etanolul din băutură modifică grupele metil și alte molecule din jurul ADN-ului fătului. Drept urmare, unele gene se inactivează, în timp ce altele devin mai active. De asemenea, este posibil – deși sunt puține dovezi – ca și tații care consumă alcool înainte de concepție să contribuie la instalarea sindromului alcoolic fetal. Este posibil ca etanolul să schimbe și tiparele epigenetice din sperma lor, iar această schimbare se poate transfera la făt. Și mai interesante sunt experimentele care arată că șobolanii masculi pot transmite aceleași modificări epigenetice de-a lungul a încă două generații.

Detaliile moleculare ale sindromului alcoolic fetal continuă să rămână un mister.[866] Însă descoperirea sindromului nu ar fi trebuit să aștepte atât de mult. Putem doar să speculăm cât de repede ar fi putut fi descoperit dacă oamenii de știință ar fi dat dovadă de deschidere. Dacă Henry Goddard ar fi

învățat despre acesta pe când se pregătea să devină psiholog la începutul secolului XX, istoria ar fi urmat o altă cale. În 1995, medicul Robert Karp[867] de la Centrul medical pentru copii din Brooklyn a cercetat unele dintre materialele adunate de Goddard pentru cartea Familia Kallikak. A analizat pozele copiilor ai căror părinți fuseseră alcoolici. Uitându-se la unele dintre aceste fotografii, Karp a fost frapat de fețele lor: buza superioară subțire ca o lamă, de exemplu, și absența filtrumului – șanțul vertical de sub nas. Acestea sunt semne ale sindromului alcoolic fetal.[868] Informațiile adunate de Goddard – cum ar fi faptul că rudele Emmei Wolverton erau mici de statură – nu au făcut decât să îi întărească suspiciunile lui Karp. Dar Goddard nu a recunoscut simptomele. Poate că ar fi fost imposibil să o facă dată fiind viziunea sa rigidă asupra eredității. Astăzi, încă mai recuperăm timpul pierdut.

Vezi Haneda și Tsuji 1971; Haygood, Tebo și Nealson 1984; Hendry et al. 2016; Hendry, de Wet și Dunlap 2014; Meyer-Rochow 1976

Sender, Fuchs și Milo 2016

Yong 2016b

Hurst 2017

Bright și Bulgheresi 2010

Funkhouser și Bordenstein 2013

Cary și Giovannoni 1993

Vezi Funkhouser și Bordenstein 2013; Sabree, Kambhampati și Moran 2009

Bennett și Moran 2015

Hendry et al. 2016

Vezi Bordenstein 2015; Gilbert 2014; Theis et al. 2016

Citat în Zimmer 2011

Blaser și Dominguez-Bello 2016; Rosenberg și Zilber-Rosenberg 2016

McGuire și McGuire 2017

Asnicar et al. 2017.

Browne et al. 2017; Urashima et al. 2012

Foster et al. 2017

Moeller et al. 2016

Cellini 2014

Moodley et al. 2012

Vezi Goodrich et al. 2016; Van Opstal și Bordenstein 2015

Morotomi 2012

Silventoinen et al. 2016

Vezi Archibald 2015; Ball, Bhattacharya și Weber 2016; Gray 2012; Martin et al. 2016; McCutcheon 2016; Rogers et al. 2017

Cowdry 1953

Wang și Wu 2015

Martin et al. 2017

Stewart și Chinnery 2015

Holt, Harding și Morgan-Hughes 1988

Breton și Stewart 2015

Sharpley et al. 2012a

Christie, Schaerf, și Beekman 2015

Haig 2016

Cubas, Vincent și Coen 1999

Weismann 1889, p. 403

Morgan 1925, p. 177

Burkhardt 2013; Deichmann 2016

Citat în Burkhardt 2013, p. 796

Vezi Bonduriansky și Day 2009; Day și Bonduriansky 2011; Uller și Helanterä 2013

Schaefer și Nadeau 2015

Vezi Bygren et al. 2014; Epstein 2013; Lim și Brunet 2013

Nilsson și Skinner 2015; Skinner 2015; Tollefsbol 2014

Vezi Dias și Ressler 2014; Hughes 2014

Vezi Bale 2014, 2015; Bohacek și Mansuy 2015; Rodgers și Bale 2015

Lim și Brunet 2013

Papazyan et al. 2016

Vezi Allis și Jenuwein 2016; Busslinger și Tarakhovsky 2014

Henikoff și Greally 2016

Kim și Kaang 2017

Lämke și Bäurle 2017

Vezi Moore 2015; Provençal și Binder 2015; Science News Staff 1997; Zimmer 2010

Vezi Chen et al. 2016; Gibbs 2014; Horvath 2013; Horvath și Levine 2015; Walker et al. 2015

Bourrat 2017

Kaufman 2014

Juengst et al. 2014

Schaefer și Nadeau 2015

Johnson 2014

Wolynn, The Family Constellation Institute

Vezi Heard și Martienssen 2014; White law 2015

Greally 2015

Francis 2014

See Guo et al. 2015; Tang et al. 2016

Tang et al. 2015

Heard și Martienssen 2014

Rodgers et al. 2015

Gapp et al. 2014a

Vezi Devanapally, Ravikumar și Jose 2015; Marré, Traver și Jose 2016

Rechavi și Lev 2017

Vezi Bohacek și Mansuy 2015; Eaton et al. 2015; Smythies, Edelstein, și Ramachandran 2014

McGough și Vincent 2016

Sahoo și Losordo 2014

Cossetti et al. 2014

Rasmann et al. 2011

Wilschut et al. 2015

Burbank 1906

Am scris pentru prima dată despre această experiență în Zimmer 2005. Pentru rezultatele experimentului, vezi Lyons, Young și Keil 2007.

Dean et al. 2014

Henrich 2016, Boyd 2017; Cathcart 2013

Clarkson 2017

Citat în Boyd 2017, p. 9

Dawkins 2016, p. 248. Citatele din Gena egoistă sunt preluate din volumul publicat de Editura Tehnică, București, în 2001. (n.tr.)

Aunger 2006

Citat în Burman 2012

În original, Crazy Nastyass Honey Badger (n.trad.)

Dawkins 2016, p. 423

Ehrlich și Feldman 2003

Alem et al. 2016

Aplin, Sheldon și Morand-Ferron 2013; Fisher și Hinde 1949; Laland 2017.

Hain et al. 1982

Aplin 2015

Whiten, Caldwell și Mesoudi 2016

Allen et al. 2013

Dean et al. 2012

Dean et al. 2014

Hewlett și Roulette 2016

Thornton și McAuliffe 2006

Musgrave et al. 2016

Byrne și Rapaport 2011

Laland 2017

Mesoudi 2016; Nielsen et al. 2014

Chudek, Muthukrishna și Henrich 2015; Ross, Richerson și Rogers 2014

Heyes 2016

Gärdenfors și Högberg 2017

Chudek, Muthukrishna și Henrich 2015

Lycett et al. 2015

Mesoudi și Aoki 2015

Hill et al. 2014; Muthukrishna et al. 2014

Andersson 2013

Ellis 2015

Brown et al. 2009

Flannery și Marcus 2012

Pyne și Cronon 1998

Vezi Laland 2017; Rowley-Conwy și Layton 2011; Smith 2011

Hooper et al. 2015

Vezi Bowles, Smith și Borgerhoff Mulder 2010; Flannery și Marcus 2012; Shennan 2011; Smith et al. 2010a, 2010b

Bonduriansky și Day 2018

Marciniak și Perry 2017

Goddard 1914, p. 11

Haggard și Jellinek 1942

Armstrong și Abel 2000; Pauly 1996; Warner și Rosett 1975

Karp et al. 1995

Paul 2010

PARTEA a V-a. Carul soarelui

Capitolul 17. Dar mare i-a fost îndrăzneala!

Într-o bună zi, Phaëthon i-a făcut o vizită tatălui său, Phoebus, zeul soare.[869] A mers la el să solicite echivalentul unui test de paternitate în mitologia greacă. Se zvonea că Phoebus nu era tatăl său, iar Phaëthon dorea să pună capăt zvonurilor. „Dă-mi o dovadă ca toți să știe că sunt cu adevărat fiul tău!“[870], a spus el.

Phoebus a coborât de pe tron și l-a îmbrățișat pe Phaëthon. A jurat să facă orice ca să își dovedească paternitatea. Phaëthon i-a cerut singurul lucru pe care Phoebus ar fi dorit să îl refuze: să mâne carul soarelui pe cer.

Phoebus l-a implorat pe Phaëthon să îi ceară altceva – orice altceva. Caii erau prea puternici, iar Phaëthon nu ar fi reușit să îi stăpânească, iar traseul prea dur. Dar Phaëthon, absolut încrezător în priceperea și puterea sa, a refuzat să se răzgândească. Phoebus și-a dat seama că era prins în capcana propriei promisiuni, așa că l-a condus pe fiul său la carul cu roți de aur.

Când Phaëthon s-a urcat în car, caii au dus brusc carul foarte sus deasupra Pământului. Phaëthon a înnebunit de frică. Simplul fapt că era fiul unui zeu nu însemna că Phaëthon moștenise măiestria tatălui său. Caii s-au abătut de la traseu, târând soarele în jos, înspre Pământ, și apoi, din nou în sus, departe. Acolo unde s-au apropiat prea mult de pământ, locul a fost ars și transformat în deșert. Când s-au ridicat prea sus, au lăsat în urmă pustietăți înghețate.

Goana nebună a lui Phaëthon nu a schimbat doar peisajul pentru totdeauna. Și-a lăsat amprenta și asupra omenirii. Când carul a trecut clătinându-se peste Africa, soarele a coborât atât de aproape de Pământ, încât i-a ars pe oamenii care trăiau acolo. Sângele li s-a ridicat spre piele, făcând-o să devină neagră. Copiii lor aveau să le moștenească pielea neagră, la fel și generațiile viitoare.

Curând după aceea, Pământul i-a cerut ajutor lui Zeus, iar el a răspuns aruncând un fulger asupra carului. Fiul zeului s-a rostogolit spre Pământ, arzând ca o stea căzătoare. Nimfele i-au îngropat trupul carbonizat și i-au pus o piatră peste mormânt. „Aici zace Phaëthon, cel care a mânat carul tatălui său“, scria pe piatră. „Grea i-a fost căderea, dar mare i-a fost îndrăzneala.“

Povestea lui Phaëthon, care a supraviețuit până în ziua de azi grație Metamorfozelor lui Ovidiu, încorporează mai multe povești. Printre acestea, există o poveste despre ereditate. Cursa nebună a lui Phaëthon era o explicație pentru o diferență moștenită între persoane. Filosofii și poeții antici furnizau multe astfel de explicații despre motivele pentru care copiii semănau cu părinții lor și pentru care unele boli se moșteneau. Și totuși, din scrierile lor lipsește ceva important. Din câte știm, Aristotel și alți învățați antici nu au oferit nici un fel de instrucțiuni despre cum se poate modifica ereditatea – cum se evită bolile moștenite sau cum se ameliorează plantele și animalele de care depindeau viețile oamenilor. Poate că acei învățați antici considerau că oamenii nu puteau modifica ereditatea, după cum nu puteau modifica traseul soarelui. Și poate că s-au gândit că oricine ar fi încercat să capete o asemenea putere avea să fie copleșit și să-și piardă viața.

Dar mai este o altă poveste ascunsă în legenda lui Phaëthon. Dacă stai să te gândești, este ciudat că un zeu ca Phoebus trebuia să folosească niște cai care să îi tragă carul ceresc. Sigur, probabil că erau niște cai nemaipomeniți, care puteau galopa pe tot cuprinsul cerului, dar, la urma urmei, erau doar niște cai, cu copite, cozi și coame – aceleași animale care trăgeau carele pământești ale grecilor în curse și în bătălii.

Cu toate acestea, vechii greci și semenii lor și-au preschimbat caii asemenea zeilor: au modificat ADN-ul animalelor, îndepărtându-i de genele strămoșilor lor sălbatici și îndrumându-i către noi secvențe domestice.[871] Împerecheau caii, creșteau mânjii pentru ca aceștia să le ia locul părinților în hamuri. Fiecare nouă generație de cai moștenea caracteristicile părinților care îi făceau bine adaptați pentru această muncă: inimi puternice, oase

robuste la picioare și disponibilitatea de a asculta comenzile maimuțelor cu două picioare.

Această combinație deosebită de caracteristici pare să fi apărut pentru prima dată acum 5 500 de ani, când nomazii din Asia Centrală a început domesiticirea cailor sălbatici. Fără să știe, au ales pentru împerechere anumite variante ale anumitor gene. Apoi, în mileniile care au urmat, caii domesticiți s-au răspândit în cea mai mare parte a Asiei, Europei și Africii de Nord. Astfel, caii din Grecia antică erau produsul a 5 000 de ani de modificări, iar ulterior, oamenii au continuat să îi transforme în rase noi. Caii mari, de povară, precum Clydesdale, trăgeau încărcături grele, în timp ce caii pur-sânge galopau iute pe pistele de curse. Fiecare rasă de cai moștenea o anumită combinație de variante care îi modifica în totalitate – ca dimensiune, formă și chiar mers.

Altfel spus, grecii și alte popoare antice reușeau să controleze ereditatea într-o mai mare măsură decât reușise Phaëthon să controleze carul tatălui său. Dar nu știau prea bine ce făceau. Nu puteau rescrie direct genele cailor pentru a răspunde cu precizie nevoilor lor, creând schimbări permanente care să fie transmise mai departe generațiilor următoare. Puteau doar să aleagă ce cai să crească. Variantele genetice dezirabile pe care le alegeau orbește se aflau pe segmente de ADN alături de cele dăunătoare. Caii moderni plătesc prețul pentru această selecție oarbă, moștenind variante genetice care fac rănile să nu li se vindece la fel de repede ca la strămoșii lor, cresc riscul convulsiilor și duc la apariția altor vulnerabilități.

În secolul al XIX-lea, un număr din ce în ce mai mare de oameni de știință au încercat să țină sub control carul eredității. Au făcut experimente pentru a-i afla regulile. Și totuși, chiar și la începutul secolului XX, stăpânirea eredității încă mai semăna cu magia – atât în sensul miraculos, cât și în sensul periculos al cuvântului. Nu din întâmplare și-a câștigat Luther Burbank porecla „vrăjitorul din Santa Rosa."[872]

Când botanistul George Shull a petrecut timp alături de Burbank, și-a dat seama că vrăjitorul nu făcea nici un fel de magie, doar se pricepea să aleagă florile și fructele interesante. Iar cel care a devenit adevăratul pionier al creșterii moderne a plantelor a fost Shull, nu Burbank. Odată reîntors la

Cold Spring Harbor, Shull a efectuat un experiment[873] pe nişte porumb indian, pe care îl salvase din nutreţul destinat calului de la laborator. A plantat boabele, iar apoi a polenizat cu grijă fiecare plantă cu propriul polen. Cu timpul, a creat soiuri pure de porumb.

Cele două copii ale fiecărei gene din fiecare plantă de soi pur erau identice. Shull alegea o linie cu o calitate care îi plăcea, ca de exemplu rânduri suplimentare de boabe, iar apoi o împerechea cu o altă linie dezirabilă. Urmaşul lor hibrid moştenea o copie a fiecărei gene de la fiecare părinte. Remarcabil, porumbul hibrid manifesta multe dintre caracteristicile pe care Shull le selectase la liniile împerecheate, dar, în acelaşi timp, avea frunze mai înalte şi mai sănătoase decât părinţii săi.

Shull a îmbunătăţit cu migală liniile înrudite şi a descoperit că atunci când le încrucişa, acestea produceau hibrizi şi mai buni. Oamenii de ştiinţă încă mai dezbat motivul pentru care metoda sa a funcţionat. Poate că putea elimina mutaţiile recesive dăunătoare fără a pierde trăsăturile pe care le dorea. Sau poate că porumbului şi altor plante le mergea mai bine atunci când puteau folosi două versiuni ale anumitor proteine în loc de una. Când Shull a început să publice rezultatele experimentelor sale, a fost de îndată clar că metoda sa avea să le permită fermierilor să obţină mai multă hrană din recolte – ceea ce Burbank susţinuse iniţial a fi misiunea vieţii sale.

În anii 1920, mulţi specialişti în plante au urmat exemplul lui Shull şi, curând, fermierii din Midwest îşi umpleau lanurile cu porumb hibrid. Nu doar producea mai mulţi coceni la hectar, dar rezista mai bine la secetele din Dust Bowl[874] decât soiurile anterioare. Până la finalul secolului XX, crescătorii de plante care foloseau metodele lui Shull aveau producţii de cinci ori mai mari. Cu toate acestea, plantele de porumb mai aveau suficientă varietate genetică pentru a garanta că pot da porumb hibrid chiar şi mai bun timp de mulţi ani.

Înţelegerea Legii lui Mendel a făcut posibilă apariţia porumbului creat de Shull. Şi, cu toate acestea, Shull a lucrat în cea mai mare parte a timpului în necunoştinţă de cauză. Habar nu avea ce gene selecta sau cum făceau acestea porumbul mai bun. Pur şi simplu amesteca variantele existente. Combinaţiile lui constituiau noutatea.

Pe parcursul secolului următor, oamenii de știință au dobândit treptat mai mult control asupra eredității. Unii au dus aparate cu raze X în lanurile de porumb și au bombardat cu raze mătasea de porumb. Radiația a declanșat mutații noi, iar descendenții acelor plante au suferit modificări. Mutageneza plantelor, așa cum a fost ulterior cunoscută această metodă, a generat noi varietăți de pere, mentă, floarea-soarelui, orez, bumbac și grâu. Bombardarea orzului a dus la apariția unor noi tipuri de bere și whiskey. Oamenii de știință au lansat raze X și asupra mucegaiului, creând tulpini care produceau penicilină mai bună.[875]

Și totuși, chiar și aceste succese depindeau în mare măsură de norocul chior. Ereditatea rămânea un aparat de jocuri mecanice, iar mutageneza plantelor le-a dat pur și simplu oamenilor de știință niște monede în plus pe care să le folosească. Dacă trăgeau de mai multe ori de manetă, aveau suficient de multe șanse ca, la un moment dat, să apară pe ecran trei imagini identice. Microbiologii au descoperit abia în anii 1960[876] instrumentele moleculare care le-au oferit un control precis asupra eredității.

Multe specii de bacterii produc proteine numite enzime de restricție care reorganizează o secvență scurtă de ADN și taie molecule acolo unde apare secvența respectivă. Acești microbi își folosesc enzimele de restricție pentru a se apăra împotriva atacurilor – mai precis, distrugând ADN-ul virusurilor invadatoare. Studiind aceste proteine, oamenii de știință au descoperit că le pot folosi și pentru a tăia alte bucăți de ADN, chiar și genele din interiorul celulelor umane. Încărcând o asemenea genă pe o plasmidă – un cerculeț de ADN – cercetătorii puteau să mute apoi gena într-un microb.

Până la finalul anilor 1970, oamenii de știință au creat tulpini de bacterii care erau purtătoare ale genei pentru insulina umană. Crescând bacterii în bazine de fermentare, oamenii de știință puteau produce acum insulină ca într-o fabrică vie. Alți cercetători au folosit metode similare pentru a face orice, începând cu a furniza culturilor rezistență la virusuri și până la a le da șoarecilor boli ereditare asemănătoare cu cele ale oamenilor.

Totuși, în spatele acestor succese se aflau perioade lungi de efort și de eșecuri. Oamenilor de știință le putea lua ani de zile să descopere o genă care merita mutată de la o specie la alta și apoi și mai mulți ani ca să o încarce într-un vehicul care să o transporte dincolo de granițele speciilor. Iar faptul că oamenii de știință învățau să facă transferul către o specie nu îi ajuta în privința altor specii. Instrumentele care făceau posibil importul de gene de la meduze la șobolani erau inutile pentru mutarea genelor de la narcisă la orez.

Și chiar dacă oamenii de știință reușesc să ducă genele într-o specie, tot e posibil să eșueze. Oamenii de știință puteau controla doar într-o mică măsură locul în care urma să fie introdusă o genă în ADN-ul unui organism. Putea ajunge într-un loc unde putea funcționa perfect sau putea ajunge în mijlocul altor gene, perturbându-le activitatea și omorându-și noua gazdă. Nici una din aceste provocări nu însemna sfârșitul ingineriei genetice, dar o făceau scumpă și limitată la laboratoarele oamenilor de știință care munciseră asiduu pentru cunoștințele lor.

Abia în 2013, la peste un secol după ce Shull descoperise porumbul hibrid, oamenii de știință au raportat descoperirea unei modalități ieftine și versatile de a controla ereditatea la aproape toate speciile. Nu ei au conceput-o. La fel ca în cazul enzimelor de restricție, era vorba de un sistem de molecule pe care bacteriile îl foloseau de mii de ani pentru a-și modifica propria ereditate.

În ٢٠٠٦, Jennifer Doudna[877] stătea la biroul său de la Universitatea Berkeley din California, când, din senin, i-a sunat telefonul. Un microbiolog de la Berkeley, Jill Banfield, dorea să discute cu ea despre ceva ce îi sunase precum cuvântul crispare.

Doudna nu a înțeles despre ce vorbea Banfield și nici de ce dorea să o sune pe ea. Dar Banfield, care căuta noi specii de bacterii în vârful munților și pe fundul oceanelor, părea un om de știință cu care merita să discute. La acea vreme, Doudna studia moleculele de ARN produse de bacterii, oameni și alte specii. Cea mai mare parte a muncii sale se desfășura în interiorul liniștit al unei eprubete.

Doudna și Banfield s-au întâlnit săptămâna următoare la o cafenea. Banfield i-a povestit lui Doudna despre CRISPR, atât cât se știa în 2006. A desenat o diagramă pentru Doudna într-un carnețel, arătându-i secvențele repetitive de ADN care se găseau la anumite specii de bacterii, cu bucăți diferite de ADN prinse între ele.

La acea vreme, Banfield descoperea regiuni CRISPR în ADN-ul mai multor specii. Și vedea că unele dintre acele bucățele de ADN proveniseră de la virusuri. Alți oameni de știință începuseră să studieze în ce măsură CRISPR era un fel de sistem de apărare pe care îl puteau folosi bacteriile pentru a lupta împotriva virusurilor, un sistem pe care îl puteau transmite descendenților. Dar nimeni nu știa cum funcționează. Poate că bacteriile produceau molecule de ARN pentru a căuta virusurile. Cum Doudna era expertă în ARN-ul bacteriilor, Banfield se întreba dacă aceasta era dispusă să o ajute să afle.

Doudna a acceptat propunerea lui Banfield. A angajat un cercetător postdoctoral pe nume Blake Wiedenheft care să se ocupe doar de CRISPR, apoi, treptat, și restul cercetătorilor din laboratorul său au trecut la studierea acestuia. Și alte câteva laboratoare cercetau CRISPR la acea vreme. În 2011, Doudna și-a unit forțele cu biologul francez Emmanuelle Charpentier și împreună au descoperit că CRISPR, asemenea enzimelor de restricție, distruge ADN-ul viral.

Dar exista o diferență profundă între aceste două sisteme de apărare. Enzimele de restricție aveau o formă care le permitea să recunoască doar un singur segment scurt de ADN, care putea apărea în mai multe locuri într-un genom. Microbii își protejează propriul ADN de acest atac prin metilarea propriilor secvențe. Virusurile, care nu sunt capabile să își protejeze genele prin metilare, rămâneau vulnerabile în fața atacului.

Enzimele Cas9 produse prin sistemul CRISPR erau mult mai sofisticate. Bacteriile produceau ghidaje de ARN care conduceau enzimele către un singur segment de ADN. Depozitând ghidaje de ARN diferite în ADN-ul lor, bacteriile puteau recunoaște cu precizie mai multe tulpini diferite de virusuri.

Ca orice specialist în biologie moleculară, Doudna știa foarte bine care fusese contribuția enzimelor de restricție la crearea industriei biotehnologice. S-a întrebat dacă și CRISPR ar putea avea o putere asemănătoare. Dacă putea recunoaște orice segment de ADN dintr-un virus, poate că Doudna și colegii săi puteau crea ghidaje de ARN care să conducă enzimele către un anumit loc din ADN-ul unui castravete. Sau al unei stele de mare. Ori al unui om.

Pentru a testa această idee, Doudna și colegii săi au încercat să taie o bucată de ADN dintr-o genă de meduză. (Gena respectivă este un instrument frecvent folosit de specialiștii în biologie moleculară, pentru că produce o proteină strălucitoare care poate lumina o celulă ca un fel de lampion microscopic.) Doudna și colegii săi au ales un segment de 20 de litere. După sintetizarea moleculelor de ARN care se potriveau cu segmentul ales, au combinat toate moleculele într-o eprubetă. Ghidajele ARN și enzimele Cas9 s-au amestecat și au căutat genele de meduză. Când Doudna și colegii săi au analizat apoi acel ADN, au descoperit că era acum tăiat exact în fragmentele pe care speraseră să le creeze. Alte patru încercări, folosind ghidaje ARN care căutau diverse ținte în gene, au avut același rezultat.

„Construiserăm mijloacele de rescriere a codului vieții“, își amintea ulterior Doudna.

După ce Doudna și colegii săi au publicat detaliile experimentului în 2012, a început frenezia CRISPR. Echipa sa, dar și altele, au încercat să plaseze moleculele CRISPR în celule vii. Cercetătorii au învățat nu numai cum să taie bucăți de ADN din acele celulele, ci și cum să le repare.

Într-unul din aceste experimente, Feng Zhang și colegii săi de la Broad Institute din Cambridge, Massachusetts, au instalat două sisteme CRISPR în celule umane. Moleculele au aterizat pe două ținte învecinate dintr-o singură genă și au tăiat ADN-ul în ambele locuri, decupând segmentul scurt dintre acestea. Apoi, propriile enzime de reparație ale celulei au apucat cele două capete tăiate și le-au reatașat. Cu alte cuvinte, prin acea procedură s-a îndepărtat cu precizie chirurgicală o bucată de ADN, fără să lase vreo cicatrice. Iar când celula s-a divizat, descendenții săi au moștenit acea ștergere.

Curând, oamenii de știință au început să folosească CRISPR pentru a înlocui segmente de gene cu secvențe noi. Odată cu enzimele Cas9 și ghidajele ARN, oamenii de știință plasau mici bucăți de ADN în celule. După ce enzimele tăiau o secțiune de ADN, celulele atașau bucățile noi în locul liber.

CRISPR a reprezentat o îmbunătățire drastică față de mutageneza cu raze X și enzimele de restricție. CRISPR nu introducea mutații aleatoare așa cum făcea mutageneza. Și nici nu era limitat la inserarea unei gene existente de la o specie în alta. Pentru că cercetătorii puteau acum să sintetizeze bucăți scurte de ADN de la zero, CRISPR le-ar fi putut permite să modifice oricum doreau genele oricărei specii.

În anii ١٩٧٠, Rudolf Jaenisch[878], un biolog de la MIT, folosise enzimele de restricție pentru a crea pentru prima dată șoareci modificați genetic. Odată cu apariția CRISPR, el s-a întrebat dacă putea crea noi generații de șoareci și cu acel instrument. Lucrând în colaborare cu Feng Zhang, Jaenisch și doctoranzii săi și cercetătorii postdoctorali s-au jucat cu CRISPR până când au o găsit o rețetă chimică pe care să o folosească pentru a strecura moleculele într-un ovul de șoarece fertilizat. Au reușit să modifice chiar și cinci gene diferite în același timp livrând cinci ghidaje de ARN diferite. Jaenisch și colegii săi au implantat apoi aceste ovule modificate în femelele de șoarece, unde s-au dezvoltat, rezultând pui sănătoși. 80% din timp, echipa lui Jaenisch a obținut exact modificările dorite.

O nouă generație de doctoranzi i-a mulțumit în gând lui Jaenisch zi de zi pentru că le-a ușurat viața. Multe proiecte de doctorat trebuiau să înceapă prin crearea unui șoarece model pentru a studia o genă sau o boală. De obicei, era nevoie de 18 luni pentru a crea o nouă generație de șoareci și, în general, erau necesari mai mulți pentru a găsi șoarecele potrivit. Acum, cu CRISPR, Jaenisch avea nevoie doar de cinci luni pentru acest lucru.

În acei ani agitați, eu lucram ca reporter și am făcut tot posibilul să țin pasul cu progresele CRISPR. Dar curând, parada de animale CRISPR s-a transformat într-o învălmășeală.[879] Oamenii de știință modificau ADN-ul peștilor zebră și al fluturilor, al câinilor și al porcilor. În 2014, mi-am dat

seama că eram martor la debutul a ceva uriaș. Biologii începeau să vorbească despre viața lor de dinainte de CRISPR și de după. Dar nu mi-am dat seama cu adevărat ce însemna CRISPR pentru oamenii de știință până când nu am revenit la Cold Spring Harbor într-o zi de început de primăvară, pentru a petrece o după-amiază într-o seră uriașă cu tavane ca de catedrală făcute din sticlă.

Zachary Lippman, un cercetător botanist, m-a condus pe niște alei înguste, pe lângă rânduri de ghivece în care creștea câte o plantă cu tulpină înaltă. Deși încă tânăr, Lippman avea două zone cărunte în barba neagră care îi încadra bărbia. M-am întrebat dacă cei șase copii pe care îi creștea împreună cu soția lui aveau ceva de-a face cu acestea. „Ei îmi spun că mă ocup de genetică la laborator și apoi, mă ocup de genetică acasă“, mi-a spus Lippman.

Nu era prima dată când Lippman își prezenta plantele. Crescut în Connecticut, el a lucrat la o fermă unde a învățat să cultive dovleci uriași. La apogeul perioadei de creștere, aceștia luau în greutate între 5 și 7 kilograme pe zi. „Pe mine mă interesa cum naiba creșteau atât de mari și cum îi puteam face și mai mari?“[880], îmi spunea Lippman.

Când a mers la facultate, la Cornell, Lippman s-a specializat în creșterea plantelor și genetică. A descoperit acolo că oamenii de știință își puneau de mult timp întrebarea pe care el și-o pusese în copilărie – nu doar despre dovleci, ci și despre alte fructe și legume. Una dintre principalele modificări aduse culturilor în perioada Revoluției agricole a fost mărirea acestora – transformarea roadelor îndesate de teosinte în tulpini lungi de porumb, umflarea rădăcinilor subțiri și palide de morcovi pentru a deveni tuberculi portocalii robuști.

Utilizând metodele tradiționale de studiere a genelor, oamenii de știință au descoperit unele dintre mutațiile care au făcut posibile aceste modificări. Folosiseră mult roșiile în studiile lor, a aflat Lippman, pentru că biologia lor le făcea potrivite pentru experimente genetice. Lippman le-a călcat pe urme din puncte de vedere științific, studiind la rând lui roșiile.

„Ia privește aceste fructe micuțe!“, mi-a spus Lippman. Se oprise în fața unei plante de roșie mai înaltă decât noi. Apucând tulpina, a scuturat fructele. „Aceste plante pe care le vezi aici sunt, din câte știm, cele mai apropiate de primele forme de roșii domesticite“, a spus el.

Domesticirea roșiilor de către fermierii indigeni din Peru a transformat fructele de mărimea afinelor în fructul mai mare pe care îl găsim azi în supermarketuri și pe tarabe. Cercetarea lui Lippman a ajutat la descoperirea modului în care acei primi fermieri făcuseră roșiile mai mari. Se pare că au trebuit să schimbe forma florilor de roșii.

Când un mugure de pe o plantă de roșie începe să crească și să se transforme în floare, se împarte întâi în niște cavități numite locule. Din acele locule se vor dezvolta petalele florii de roșie. Iar în centrul florii, aceleași locule vor da naștere secțiunilor roșiei. O genă controlează numărul de locule care se formează pe o plantă de roșie. Dacă gena suferă mutații, planta produce mai multe locule. Și mai multe locule înseamnă o roșie mai mare.

Această genă care controlează loculele nu a fost singura care a suferit mutații în timpul domesticirii roșiilor. Cercetarea lui Lippman a mai arătat și că planta s-a adaptat la durata zilei atunci când culturile au fost mutate în alte părți ale lumii.

Lippman și colegii săi au descoperit că roșiile sălbatice, care cresc în zona Ecuatorului în America de Sud, sunt adaptate să beneficieze de 12 ore de soare în fiecare zi, pe tot parcursul anului. Când au dus roșii sălbatice din Insulele Galápagos în nord, la Cold Spring Harbor, ei au descoperit că plantelor le mergea prost, din cauza lungilor zile de vară din New York. Plantele au reacționat la surplusul de lumină solară producând proteine care au inhibat florile, întârziind creșterea fructelor până la sfârșitul sezonului. Dar roșiile domesticite care cresc în Europa și America de Nord au căpătat mutații care au făcut ca plantele să producă vara mai puține proteine antiflori.

În ٢٠١٣, Lippman a aflat că oamenii de știință și-au dat seama cum să folosească CRISPR pentru a modifica genele unei plante pentru prima dată.

A obținut moleculele și le-a testat pe roșii pentru a vedea cât de bine funcționează. Nici unul dintre instrumentele genetice pe care le folosise înainte nu fusese atât de bun. „Era alb și negru“, a spus Lippman. „Ne-am așezat și am făcut o sesiune de brainstorming întrebându-ne: Ce putem face?“

Unul dintre primele obiective pe lista lor a fost să împiedice roșiile să producă proteine care inhibă florile, ca reacție la zilele lungi de vară. Au folosit CRISPR ca să înlăture comutatorul genetic responsabil pentru această activitate la roșiile domesticite. Când Lippman și colegii săi au sădit semințele acestor plante modificate[881], florile – și fructele – au crescut cu două săptămâni mai devreme. Concluzia: ar putea să se dezvolte în locuri cu veri mult mai scurte. „Acum te poți gândi să cultivi unele dintre cele mai bune soiuri de roșii la latitudini nordice, ca de exemplu, în Canada“, a spus Lippman.

De fapt, Lippman crease un nou soi de roșii într-o singură etapă. Nu avea nevoie de ochiul lui Luther Burbank ca să scaneze mii de plante pentru a găsi o singură plantă mutantă promițătoare în fiecare an. Și nici nu a fost nevoit să transfere o genă de la o altă specie pentru a crea o cultură modificată genetic. El a modificat direct propriile gene ale roșiei, folosindu-și cunoștințele acumulate despre creșterea roșiilor.

Acest lucru l-a făcut pe Lippman să aibă idei și mai ambițioase. Dorea să tranforme o plantă sălbatică în cultură domestică. Iar pentru acest nou experiment, a ales cireșele de pământ.

Lippman m-a asigurat că nu puteam aprecia cu adevărat ceea ce făcea înainte să mănânc niște cireșe de pământ. Mi-a adus o cutie de plastic plină cu fructe aurii de forma și mărimea unor bile. Când am mușcat dintr-o cireașă de pământ, am simțit o aromă bogată care oscila între ananas și portocală. Fructele erau delicioase și atât de diferite, încât m-am întrebat de ce nu mai mâncasem înainte. Motivul, mi-a explicat Lippman, este faptul că sunt sălbatice.

Cireșele de pământ (cunoscute științific ca Physalis) trăiesc în mare parte din America de Nord și de Sud. Cresc în tufișuri, iar fructul se dezvoltă

într-un înveliș în formă de lampion. Amerindienii adunau cireșele de pământ pentru a face sosuri, iar coloniștii europeni au procedat a fel. Unii au strâns semințe și le-au plantat în grădini. Astăzi poți cumpăra cireșe de pământ și, uneori, găsești fructele la piață sau la un magazin de delicatese. Dar, pentru că sunt sălbatice, cireșele de pământ continuă să fie mai degrabă o ciudățenie decât o cultură. Fructele se coc unul câte unul într-o perioadă îndelungată, iar grădinarii trebuie să aștepte ca acestea să cadă pe sol înainte de a le culege – de unde și numele lor.

Lippman manifesta de mult o curiozitate științifică în privința cireșelor de pământ, pentru că făceau parte din aceeași familie cu roșiile. Legătura lor strânsă din perspectiva evoluției înseamnă că au în comun o mare parte a caracteristicilor biologice.[882] De exemplu, atât la cireșele de pământ, cât și la roșii, florile și fructele se formează din locule și ambele plante folosesc versiuni înrudite ale aceleiași gene pentru formarea acestora. Lippman este intrigat de faptul că roșiile au fost domesticite, iar rudele lor, cireșele de pământ, nu.

Un motiv pentru această diferență ar putea fi faptul că ADN-ul cireșelor de pământ nu se lasă domesticit prea ușor. Roșiile, la fel ca oamenii, au două copii pe fiecare cromozom. Însă cireșele de pământ au patru. Pentru a reproduce cireșe de pământ cu o anumită caracteristică, fermierii trebuie să găsească plante care moștenesc aceeași mutație pe toate cele patru copii ale uneia dintre gene. În schimb, Lippman s-a gândit că ar putea să folosească CRISPR pentru a efectua mutațiile direct în cireșele de pământ.

Lippman s-a deplasat rapid pe alee, ștergând frunzele cu umerii. A găsit un tufiș de cireșe de pământ pe care îl modificase cu CRISPR. Înflorise cu câteva zile înainte, iar petalele căzuseră între timp. Sepalele – petalele asemenea unor frunze care înconjoară floarea – se măriseră, transformându-se în lampioane precum cele din hârtie în interiorul cărora urma să se dezvolte fuctul.

La o plantă obișnuită de cireșe de pământ, aceste lampioane ar avea cinci sepale. Lippman a smuls sepalele plantei modificate, numărându-le: „Una, două, trei, patru, cinci, șase, șapte“.

După ce a îndepărtat toate sepalele, Lippman mi-a arătat micuțul fruct tânăr dinăuntru. Avea acum șapte locule în loc de cinci, așa cum e normal. „Nu am putea face niciodată așa ceva prin reproducerea tradițională“, a spus Lippman. „Și am obținut asta“ – a pocnit din degete – „într-o singură generație. Toate cele patru copii ale genei au suferit mutații.“

Lippman urma să testeze în curând și alte modificări. Urma să modifice genele care controlează când cad fucte din tufișuri, astfel încât fermierii să nu fie nevoiți să scormonească pe sol după ele. Urma să modifice plantele astfel încât să se coacă în serii și nu una câte una. Avea să ajusteze reacția plantelor la lumina solară pentru ca acestea să înceapă să producă fructe mai devreme în perioada de creștere. Plantele aveau să ajungă la o înălțime fixă pentru ca fermierii să poată folosi utilaje ca să le culeagă.

Lippman și-a propus să modifice la început câte o singură trăsătură. Dacă ar reuși, ar crea ghidajele de ARN care puteau modifica toate caracteristicile unei plante, într-o singură etapă. Când acea plantă de cireșe de pământ se va reproduce, descendenții săi ar putea moșteni toate dotările genetice necesare pentru a fi o plantă domesticită și nu o plantă sălbatică.

„Stiu că sună cam ridicol“, îmi mărturisea Lippman, „dar cred că aceasta va fi următoarea cultură de fructe de pădure.“ După ce îi ascultasem planul, nu l-am considerat deloc ridicol. M-am gândit că Lippman era prea modest. Încerca să refacă Revoluția agricolă pe repede înainte. În loc de 1 000 de ani, era posibil să aibă nevoie de un singur sezon.

Pentru CRISPR, cireșele de pământ și oamenii s-au dovedit a fi oarecum asemănători: ADN-ul lor era la fel de ușor de tăiat.

Oamenii de știință au început să folosească CRISPR ca să modifice genele din celulele umane, pentru a răspunde la întrebările despre oameni care cândva păreau să nu aibă răspuns. Fiecare dintre noi are aproximativ 20 000 de gene care codifică proteine și multe alte mii de gene care codifică molecule importante de ARN. Dar de câte dintre acestea avem cu adevărat nevoie? Când mutațiile dezactivează anumite gene, se ajunge la boli ereditare mortale. Însă mulți dintre noi suntem bine, sănătoși, în ciuda faptului că am moștenit niște gene defecte. Oamenii de știință se întreabă

de mult timp câte gene din genomul uman sunt absolut esențiale pentru supraviețuirea noastră. Dar știau că era imposibil să alcătuiască un astfel de catalog.

CRISPR a făcut acest lucru posibil. În 2015, trei echipe separate de oameni de știință au folosit CRISPR pentru a dezactiva toate genele care codifică proteine din celulele umane, una câte una, pentru a vedea dacă celulele puteau supraviețui fără ele. Au obținut niște liste mai mult sau mai puțin identice. Aproximativ 2 000 de gene, doar 10% din toate genele care codifică proteine din genomul uman, s-au dovedit a fi esențiale. Experimentele au dovedit că multe gene erau dispensabile pentru că aveau rezerve. Dacă se defectau, alte gene le puteau prelua rolul.

Alți oameni de știință au început să experimenteze cu CRISPR cu un scop diferit: pentru a inventa noi forme de medicină. În decembrie 2013, o echipă de cercetători olandezi a demonstrat cum ar putea funcționa medicina bazată pe CRISPR. Au prelevat mostre de celule de la persoane cu fibroză chistică și au produs în laborator colonii de astfel de celule.[883] Toate celulele aveau aceeași mutație defectuoasă într-o genă numită CTFR. Oamenii de știință au conceput molecule CRISPR care puteau decupa mutația și atașa în loc o versiune funcțională a acelui ADN.

În curând, a devenit clar că puterea CRISPR nu se limita la modificarea celulelor somatice. Putea schimba și ADN-ul celulelor din linia germinală. În decembrie ۲۰۱۳, un grup de oameni de știință de la Institutul pentru științe biologice din Shanghai, China, au raportat rezultatele unui experiment pe șoareci care sufereau de cataractă ereditară.[884] Oamenii de știință au injectat molecule CRISPR în zigoții de soareci și au reparat gena mutantă. Șoarecii modificați au devenit adulți fertili, iar descendenții lor au avut privirea limpede.

Acum, încântarea lui Jennifer Doudna începea să fie umbrită de griji. CRISPR se dovedea a fi mult mai puternic decât se așteptase. Xingxu Huang, un genetician de la Model Animal Research Center din cadrul Universității din Nanjing, China, și colegii săi au folosit CRISPR pentru a modifica trei gene din embrionii de maimuță. Au implantant embionul într-o maimuță femelă care a dat naștere ulterior unei perechi de gemeni

sănătoși. Dacă aceștia ar avea la rândul lor urmași, și ei ar moșteni genele modificate cu CRISPR.

În ianuarie ٢٠١٤, un reporter i-a trimis Doudnei un exemplar al lucrării despre maimuțe înainte de publicare, pentru comentarii. După ce a citit-o, nu s-a putut abține să se întrebe când urmau să aibă loc primele experimente pe embrioni umani.[885] Și cam de atunci au început coșmarurile.[886]

Uneori, Doudna visa că se afla din nou în Hawaii, acolo unde crescuse, și stătea singură pe o plajă. Vedea în depărtare un mic val venind către ea, dar după un timp, își dădea seama că era, de fapt, un tsunami. La început, a fost îngrozită, dar apoi, a găsit o placă de surfing și a început să înoate direct către val.

Într-un alt vis repetitiv, un alt om de știință o ruga să aibă o întâlnire cu o persoană foarte influentă. Ea intra în încăpere. Persoana influentă se dovedea a fi Hitler. În visul Doudnei, acesta avea față de porc. Stătea cu spatele la Doudna, făcând însemnări.

„Vreau să înțeleg utilizările și implicațiile acestei tehnologii nemaipomenite“, îi spunea Hitler cel cu față de porc.

Doudna se trezea cu inima bătându-i puternic. „Ce am făcut?“, se întreba ea.

Doudna nu era nici pe departe singura persoană vizitată de Hitler. În 2015, un reporter l-a întrebat pe inventatorul Elon Musk dacă se gândea să intre în domeniul reprogramării ADN-ului. Musk este genul de antreprenor care își propune bucuros să înlocuiască flota mondială de mașini pe benzină cu mașini electrice, construind în același timp primele rachete reciclabile. Dar modificarea genetică l-a făcut să ezite.

„Cum eviți problema Hitler?“[887], a întrebat Musk ca răspuns la întrebarea reporterului. „Nu știu.“

Nu trebuie să uităm niciodată ideologia genocidului promovată de Hitler. Dar trebuie să ne-o amintim așa cum a fost de fapt, în loc să o asociem cu progresele științifice care au avut loc la 70 de ani după moartea sa. Hitler dorea ca savanții germani să cucerească viitorul – să construiască primele arme atomice din lume, să creeze primele computere. Dar în ceea ce privește biologia, el dorea ca oamenii de știință naziști să reînvie un trecut mitic. Nu avea nevoie de gene noi, pentru că arienii aveau deja toată superioritatea genetică la care puteau spera.

Nostalgia genetică a naziștilor era atât de puternică, încât se extindea chiar și la alte specii. Hermann Göring, cel mai important adjunct al lui Hitler, a devenit șeful unui proiect pentru recrearea strămoșilor vitelor. Cunoscute sub denumirea de bouri, această specie de animale uriașe dispăruse în Evul Mediu. Sub coordonarea lui Göring, zoologii au căutat în țările aflate sub domninație nazistă vaci care păreau să păstreze câteva trăsături atavice ale bourilor.[888] Au împerecheat acele vite, căutând viței care păreau să semene și mai mult cu cei din trecut.

Planul lui Göring era să dea drumul bourilor recreați în Polonia, unde aveau să cutreiere una dintre ultimele păduri străvechi din Europa. Se considera un fel de Siegfried modern, eroul din opera lui Wagner Inelul Nibelungilor, vânând aceleași animale nobile ca strămoșii săi arieni. Pentru a deschide calea către viziunea sa romantică, Göring a golit pădurile Poloniei de evrei, luptători din Rezistența poloneză și partizani sovietici.

Planurile naziștilor în privința omenirii urmau același tipar. Sângele arian trebuia protejat, revigorat și purificat. Uciderile sistematice urmau să protejeze generațiile viitoare de arieni de ereditatea inferioară. Iar reproducerile planificate urmau să crească concentrația de sânge arian a generațiilor viitoare, tot la fel cum împerecherea urma să transforme vacile în strămoșii lor, bourii. Naziștii chiar au obligat oamenii blonzi cu ochi albaștri să se alăture unei organizații cunoscute drept Lebensborn, menită să dea naștere unor copii care să readucă la viață rasa ariană.

După ce Hitler a fost înfrânt, nazismul și alte forme de supremație a albilor nu au dispărut. Pe măsură ce știința a progresat, simpatizanții naziștilor au

continuat să o distorsioneze pentru a-și alimenta nostalgia genetică. Au făcut teste genetice în speranța de a demonstra că erau într-adevăr albi. „Sânge al naibii de pur“[889], a croncănit un membru al unui forum online numit Stormfront atunci când a primit rezultatele. Mitul purității albe a dăinuit chiar și după ce studiul ADN-ului străvechi a demonstrat că vechii europeni și-au moștenit genele de la val după val de migranți – oameni cu origini separate de mii de ani de istorie, care și-au amestecat genele. Un număr considerabil de alți naziști au descoperit, spre groaza lor, că aveau origini evreiești sau africane. Au făcut față veștii fie respingând rezultatele, fie susținând că tot ce trebuie să faci ca să îți cunoști trecutul este să te uiți în oglindă – un fel de test personal al vulturului pleșuv.

O greșeală este și folosirea lui Hitler ca etichetă pentru eugenie în totalitatea sa. Cel de-al Doilea Război Mondial și oroarea Holocaustului au pus capăt viziunii speciale pe care Hitler o avea despre eugenie. Totodată, a obligat formele conservatoare de eugenie să bată în retragere în locuri precum Statele Unite și Marea Britanie. Dar de când Francis Galton a inventat termenul, eugenia a căpătat multe forme diferite[890], fiecare modelată de politica și de cultura celor care au îmbrățișat-o. După cel de-al Doilea Război Mondial, a supraviețuit o formă progresistă de eugenie. A devenit chiar importantă. Vocea de frunte a acestei așa-numite reforme în eugenie a fost un protejat de-al lui Thomas Hunt Morgan, biologul american Hermann Muller.

După ce Muller a învățat să crească musculițe Drosophila în laboratorul lui Morgan de la Universitatea Columbia, el a mers la Universitatea din Texas, unde a folosit în anii 1920 raze X pentru a crea mutații noi la aceste insecte. A ajuns, de asemenea, în vizorul FBI pentru că a oferit consultanță unui ziar studențesc de stânga, care îmbrățișa idealuri suspecte precum asistență socială pentru pensionari, egalitate de șanse pentru femei și drepturi civile pentru afro-americani. Muller a ajuns să fie dezgustat de mișcarea pentru eugenie din America anilor 1920 – de superficialitatea științei, de îndemnul de a-i steriliza pe cei vulnerabili și de a-i ostraciza pe emigranți – și a devenit unul dintre opozanții cei mai fățiși ai acesteia.

În ١٩٣٢, Muller a fost invitat să țină o prelegere la cel de-al Treilea Congres Internațional de Eugenie, la Muzeul American de Istorie Naturală de la New York. E posibil ca Charles Davenport și ceilalți organizatori ai reuniunii să fi presupus că Muller își va limita discursul la cercetările sale despre mutațiile musculițelor. Spre groaza lor, Muller și-a propus să se folosească de prelegere pentru a rade de pe fața pământului mișcarea eugenică americană. Davenport a încercat să îl determine pe Muller să își scurteze discursul, programat inițial să dureze o oră, la 15 minute. Apoi i-a cerut să îl facă de 10 minute. Muller a contraatacat, acuzându-l pe Davenport că încearcă să reducă opoziția la tăcere și și-a ținut prelegerea în întregime.

Pe data de 23 august, Muller și-a șocat ascultătorii, condamnând ideea că sărăcia și fărădelegea din Statele Unite se datorau eredității. Doar într-o societate în care nevoile oamenilor sunt satisfăcute – în care copiii pot crește în același mediu – ar putea eugeniștii să spere vreodată că vor ameliora ceva. Într-o țară atât de puternic marcată de inechități ca Statele Unite, eugenia nu putea face așa ceva. În schimb, a spus Muller, aceasta încuraja pur și simplu „doctrina naivă conform căreia clasele, rasele și inidivizii care domină economic sunt superiori din punct de vedere genetic“.[891]

Muller a devenit atât de dezamăgit de condițiile din Statele Unite, încât a acceptat invitația de a-și continua cercetările în Germania. Dar odată ajuns acolo, și-a dat seama că făcuse o alegere foarte proastă. Când Hitler a devenit cancelar, naziștii au efectuat un raid la instituția la care lucra Muller, iar acesta s-a temut că simpatiile socialiste și originile evreiești i-ar putea pune viața în pericol. O altă invitație a părut că îi oferă un nou refugiu: Muller a plecat în Uniunea Sovietică, fiind rugat să pună bazele unui laborator la Leningrad.

La început, Muller a fost fericit acolo, lucrând cu studenții sovietici la cercetări revoluționare. Dar momentul ales s-a dovedit din nou a fi dezastruos. Un cercetător în domeniul plantelor, pe nume Trofim Lîsenko, și-a câștigat renumele susținând că genetica era o înșelătorie și că ereditatea era la fel de maleabilă ca lutul. Muller l-a atacat pe Lîsenko într-o

dezbatere publică, dar publicul format din 3 000 de oameni de știință și fermieri l-a huduit. Când Stalin a început să aresteze și să execute oamenii de știință, Muller a fugit din Uniunea Sovietică.

A mers în Spania pentru a servi ca doctor în războiul civil, iar apoi, a plecat în Scoția pentru a preda la Universitatea din Edinburgh. În cele din urmă, în 1940, Muller a revenit în Statele Unite. Acolo și-a găsit, în sfârșit, liniștea, devenind profesor la Universitatea din Indiana. Cercetările sale despre mutații s-au dovedit a fi unele dintre cele mai importante din biologia modernă, iar în 1946, Muller a primit Premiul Nobel pentru munca sa în domeniul mutațiilor. La scurt timp după aceea, a fost ales președinte al nou-înființatei Societăți Americane de Genetică Umană. Fiind unul dintre cei mai de seamă oameni de știință din Statele Unite de după război, Muller și-a câștigat faima promovând propria viziune despre progresul social.

Muller considera că, odată cu căderea Germaniei naziste, erorile acelui tip de eugenie deveneau evidente. Dar, i-a avertizat el pe ceilalți oameni de știință, „nu este nicidecum moartă și îngropată încă, ci reprezintă un pericol continuu, de care trebuie să ne ferim cu vigilență cu ajutorul tuturor cercetătorilor serioși din domeniul geneticii umane”.[892] Muller a încurajat lupta împotriva eugeniștilor americani – „propagandiști rasiști”, după cum i-a numit Muller – care aveau să încerce să-și strecoare vechea ideologie în genetica de după război.

Dar Muller și-a folosit noua portavoce și pentru a solicita un alt fel de eugenie. „Eugenia, în sensul mai bun al termenului, direcția socială a evoluției umane, este un subiect extrem de profund și de important”, spunea el.

Muller făcuse o descoperire importantă în cercetările sale despre mutații: de la o generație la alta, o specie poate fi împovărată de un număr din ce în ce mai mare de mutații. Fiecare nou-urmaș poate căpăta spontan mutații noi, cele mai multe dintre acestea fiind inofensive. Dar împreună, acestea puteau genera boli și fertilitate scăzută. În sălbăticie, selecția naturală elimina multe dintre aceste mutații noi. Muller era îngrijorat că încărcătura de mutații a propriei specii avea să devină periculos de mare. Datorită

medicinii și altor progrese, selecția naturală își pierduse puterea în cazul oamenilor, nemaifiind capabilă să elimine multe mutații dăunătoare pentru bazinul genetic.

Muller susținea că negarea existenței încărcăturii mutaționale a oamenilor era o dovadă de naivitate, dar era o dovadă și mai mare de naivitate să se încerce a se da vina pentru aceasta pe o rasă disprețuită sau pe oameni cu dizabilități intelectuale. „Nici unul dintre noi nu poate să arunce cu piatra", a spus Muller, „pentru că suntem cu toții mutanți."[893]

Totuși, ceva trebuia făcut – ceva mai mult decât „să se profite de natura umană așa cum este ea, permițându-i să decadă genetic într-un ritm aproape imperceptibil la scala timpului nostru muritor, sperând că în viitor va apărea un miracol"[894], spunea Muller.

Muller avea un plan. Îl numea „alegerea germinală".

Copiii pot moșteni gene doar de la persoane care întrețin relații sexuale. Dar la mijlocul secolului XX, a început să apară reproducerea fără raporturi sexuale. Calea fusese deschisă de crescătorii de animale, care perfecționaseră arta inseminării artificiale. Un taur premiat putea concepe nenumărați viței fără să își părăsească grajdul. Odată ce crescătorii de animale și-au dat seama cum să congeleze sperma în siguranță, taurii au început să conceapă viței la mult timp după moarte.

Medicii au început încet să îi imite pe veterinari, folosind sperma donatorilor pentru a ajuta cuplurile în care soțul era infertil. Când practica a ieșit la iveală, a fost condamnată viguros. Papa a declarat că inseminarea artificială era o formă de adulter. Într-un proces de divorț din 1954, un judecător din Illinois a hotărât că un copil conceput cu spermă de la donator era nelegitim. Dar practica s-a răspândit și a devenit mai puțin controversată. Până în 1960, aproximativ 50 000 de copii din Statele Unite fuseseră concepuți cu spermă de la donatori.

Planul lui Muller, denumit „alegerea germinală", urma să transforme inseminarea artificială într-o campanie națională – poate chiar internațională – împotriva încărcăturii mutaționale. Sperma celor mai bune

specimene masculine avea să fie colectată și depozitată în congelatoare subterane, pentru a proteja ADN-ul de radiații și raze cosmice. Teoretic, sperma prelevată de la un singur bărbat putea produce sute, poate mii de copii. În anii 1950, ovulele se dovedeau a fi mai dificil de gestionat de oamenii de știință decât spermatozoizii, dar Muller era optimist că, la un moment dat, în buncărele subterane de celule germinale se vor putea depozita și mostre de la femei superioare genetic.

Apoi, publicul avea să fie informat despre iminenta catastrofă mutațională și să fie invitat să folosească ovulele și spermatozoizii de calitate superioară pentru a-și întemeia propriile familii. Cuplurile progresiste își vor da seama de magnitudinea amenințării și vor fi primele care vor face acest pas. Pentru a evita orice întâlnire stânjenitoare cu părinții biologici, Muller urma să le ofere cuplurilor doar gameții provenind de la oamenii care muriseră cu 20 de ani înainte.

Voluntarii trebuiau să fie pregătiți să înfrunte batjocura ignorantă din partea celorlalți. Dar pe măsură ce urmau să își crească acei copii, evident, superbi – având „calitățile înnăscute ale unor oameni precum Lenin, Newton, Beethoven și Marx“, promitea Muller – le vor călca pe urme și alți părinți. „Vor forma o avangardă crescândă, care se va simți din ce în ce mai mult recompensată de manifestările zilnice ale realizărilor lor temeinice, precum și de conștientizarea profundă a valorii serviciului pe care ni-l fac“[895], anticipa Muller.

Alegerea germinală propusă de Muller a fost întâmpinată cu încuviințări și curiozitate. Publicațiile științifice de seamă l-au rugat să scrie articole despre aceasta. A fost invitat să țină prelegeri la conferințe. Ziarele și revistele au publicat interviuri cu el. Alți laureați al Premiului Nobel au considerat alegerea germinală un pas în direcția potrivită.

Totuși, în ciuda aurii sale științifico-fantastice, alegerea germinală propusă de Muller era o formă clasică de eugenie. Era ceea ce solicitase Francis Galton în secolul al XIX-lea, o imitare a ceea ce crescătorii de plante și de animale făceau de secole: combinarea variantelor genetice existente pentru a obține dispuneri mai bune care să fie moștenite de urmași. Alegerea

germinală nu necesita rescrierea genelor. Din câte se pare, acest lucru era prea mult chiar și pentru imaginația lui Hermann Muller.[896]

Deși viziunea lui Muller pentru alegerea germinală ca program public nu a fost niciodată pusă în aplicare, a fost adoptată o versiune privată. Băncile de spermă au ieșit din conul de umbră, acceptând nu doar cupluri heterosexuale, ci și femei necăsătorite și cupluri de lesbiene. Până la începutul anilor 2000, doar în Statele Unite se născuseră din sperma donatorilor peste un milion de copii. Deși băncile de spermă păstrau anonimatul donatorilor, le permiteau, totuși, clienților să aleagă bărbații pornind de la anumite caracteristici – care, trebuie spus, probabil că nu se transmit prin chimia din interiorul unui spermatozoid.

Fairfax Cryobank[897], din Virginia, le permite clienților să facă selecția în funcție de semnul zodiacal, materia de studiu preferată (arte, istorie, limbi străine, matematică, științele naturii), religie, animalul de companie favorit (păsări, pisici, câini, pești, reptile, animale mici), țeluri personale (deservirea comunității, celebritate, siguranță financiară, studii superioare, Dumnezeu/religie) și pasiuni (muzică, sporturi de echipă, sporturi individuale, artă culinară, meșteșuguri). Privind această listă, îmi închipui părinții ducându-și copilul la un atelier de tâmplărie și așteptând să apară măsuțe de cafea lucrate manual.

Pentru a deveni donatori de spermă, bărbații trebuie să se supună unor teste de identificare a bolilor cu transmitere sexuală, așa cum cere FDA. Dar nu există nici un fel de reglementări referitoare la verificarea ADN-ului, așadar testele genetice variază de la o clinică la alta.[898] Multe clinici analizează istoricul familial al potențialul donator pentru a identifica semne de boli ereditare. Multe efectuează și câteva teste genetice pentru a vedea dacă donatorii sunt purtători ai unor boli precum fibroza chistică. Uneori prin acel filtru se poate strecura o variantă periculoasă. De exemplu, în 2009, un cardiolog din Minnesota a descoperit că un pacient tânăr cu o boală cardiovasculară ereditară fusese conceput cu spermă de la un donator. El a identificat donatorul și a descoperit că era purtătorul unei variante periculoase. Din cei 22 de copii pe care îi concepuse cu sperma donată,

nouă moșteniseră gena defectă. Unul dintre ei murise de atac de cord la vârsta de doi ani.

Prețul în scădere al secvențierii ADN-ului ar putea elimina majoritatea acestor dezastre. În loc să se caute câteva variante de boli, acum este posibilă scanarea fiecărei gene care codifică proteine din sperma unui potențial donator.[899] Bărbaților cu o mutație dominantă cauzatoare de boală li se poate interzice complet să doneze spermă. Pentru a evita bolile recesive, medicii ar putea tria spermatozoizii și ovulele pentru a se asigura că nu combină două mutații periculoase.

Muller avea dreptate când se aștepta ca ovulele să fie mai dificil de utilizat pentru alegerea germinală. În anii 1930, oamenii de știință au reșit să fertilizeze în laborator ovule de iepure cu spermă de iepure și să oblige embrionii să înceapă să se dividă. Dar abia în anii 1960, doi oamenii de știință – un psiholog de la Universitatea din Cambridge pe nume Robert Edwards și un ginecolog pe nume Patrick Steptoe – și-au dat seama cum să recolteze ovule viabile de la femei. Următoarea lor provocare era găsirea uui cocktail chimic – „fluidul magic“, după cum l-a numit Edwards – care să mențină ovulele în viață într-un vas de laborator suficient de mult timp pentru a fi fertilizate. În 1970, Edwards și Steptoe au anunțat că au reușit în cele din urmă. După ce au fertilizat ovule umane, ei au reușit să le țină în viață timp de două zile, timp în care acestea s-au divizat în nu mai puțin de 16 celule.

Edwards a vorbit despre această descoperire epocală în 1971, la o reuniune de la Washington, D.C. Un alt vorbitor era un profesor de religie, pe nume Paul Ramsey. După ce Edwards a terminat de vorbit, Ramsey a declarat procedura o abominație care trebuia interzisă. El considera că aducea lumea mai aproape de „introducerea modificărilor genetice nelimitate în materialul germinal uman“. Cu alte cuvinte, ereditatea era un sanctuar în care oamenii nu trebuiau să intre.

Edwards și Steptoe nu s-au speriat de avertismentele lui Ramsey. În schimb, ei au invitat cuplurile care nu reușeau să conceapă să vină la ei pentru ajutor. În 1978, au repurtat primul succes: o fetiță sănătoasă pe nume Louise Joy Brown. Nașterea Louisei i-a făcut pe oameni să vadă fertilzarea

in vitro nu ca primul pas către modificarea genetică a oamenilor, ci ca un tratament pentru infertilitate. În anii 1980, s-au deschis în toată lumea clinici de fertilizare in vitro, profitând de solicitările în creștere ale cuplurilor infertile. Totuși, procedura continua să fie incertă ca rezultat, mulți embrioni nereușind să prindă la implantare. Pentru a crește șansele, specialiștii în infertilitate produceau serii de embrioni, selectându-i apoi pe cei mai sănătoși.

Cu timpul, a devenit posibilă și analizarea ADN-ului. Oamenii de știință analizau o singură celulă de la un embrion în primele sale zile de viață și îi inspectau genele. (Dacă o celulă este prelevată în acea etapă, cele rămase pot da naștere unui făt sănătos.) Specialiștii în fertilitate puteau folosi această metodă pentru a reduce posibilitatea ca părinții să le transmită tulburări genetice copiilor.

Într-un experiment de început, o echipă de medici britanici au tratat femei care aveau mutații cauzatoare de boală pe unul din cromozomii X. Femeile erau sănătoase, datorită celuilalt cromozom X, care nu avea mutația, dar, dacă nășteau fii, aceștia ar fi avut ٥٠٪ șanse să facă boala.

Exista o cale simplă de a evita această suferință: să se asigure că femeile nășteau doar fiice. În 1990, medicii britanici au testat embrionii a două femei care aveau mutații asociate cu cromozomul X. Una dintre ele avea o variantă care provoca retard mintal, iar cealaltă, o potențială tulburare nervoasă devastatoare. Ambele femei au fost supuse procedurii de fertilizare in vitro, iar apoi, medicii au prelevat o celulă de la fiecare embrion pentru a o examina. Au folosit sonde moleculare care puteau depista un segment distinct de ADN care se repeta pe cromozomul Y și doar pe cromozomul Y. Doctorii au dat deoparte toți embrionii la care rezultatul a fost pozitiv și i-au folosit pe ceilalți pentru implantare. Nouă luni mai târziu, ambele femei au dat naștere unor fetițe gemene. Pentru că bebelușii aveau câte un cromozom X normal de la tații lor, toți s-au dovedit a fi sănătoși.

La începutul anilor 2000, a devenit posibilă testarea embrionilor și pentru identificarea mutațiilor de pe alți cromozomi. Karen Mulchinock, o femeie din orașul englez Derby, a crescut știind că în familia ei exista boala

Huntington. Bunica ei murise din cauza acestei boli, iar ea văzuse cum se înrăutățise sănătatea tatălui său când acesta avea 50 de ani și cum murise la 65. Mulchinock a efectuat un test la 22 de ani și a descoperit că și ea era purtătoare unei copii defecte a genei HTT. Ea și soțul său au hotărât să apeleze la fertilizarea in vitro pentru a evita ca și următoarea generație a familiei sale să o moștenească. În 2006, medicii i-au recoltat ovulele și le-au testat ca să identifice mutația pentru boala Huntington.[900] După cinci runde de fertilizare in vitro, ea a născut doi băieți, nici unul dintre ei nefiind nevoit să se îngrijoreze din pricina bolii. „Blestemul a fost, în fine, îndepărtat“[901], declara ea.

Cuplurile care se îngrijorau din pricina altor tulburări moștenite au început să se prezinte la specialiștii în fertilitate ca să solicite astfel de teste, adaptate la propriile mutații. Când un cuplu din Anglia a avut primul copil, au fost surprinși că fetița avea PKU. La fel ca Pearl și Lossing Buck, nici unul din părinți nu știa că fiecare avea o copie defectă a genei PAH. Părinții au hotărât să mai aibă copii, apelând la diagnosticul genetic preimplant, pentru a evita ca boala să fie moștenită și de ceilalți copii.

După ce au produs un set de embrioni pentru părinți, specialiștii în fertilitate au efectuat testele pentru depistarea PAH. Au reușit să identifice mutațiile în unii dintre embrioni și i-au implantat la mamă pe cei fără mutații. În 2013, medicii au anunțat că femeia a dat naștere unui băiat sănătos. Nu doar că nu avea PKU, dar nici nu trebuia să se îngrijoreze că va transmite o genă PAH defectă propriilor copii.

Diagnosticul genetic preimplant a devenit mai popular odată cu trecerea anilor, nu doar în Europa și în Statele Unite, ci și în economii în curs de dezvoltare, precum China. Dar procedura este încă rară. În ciuda poveștilor fascinante ale unor părinți precum Karen Mulchinock, doar o mică parte dintre oamenii afectați de boala Huntington (aproximativ 200 000 de persoane din întreaga lume) apelează la această procedură. Costul o face inaccesibilă pentru mulți. Chiar și în Europa, unde procedurile sunt acoperite de asigurările publice de sănătate, puține persoane afectate de boala Huntington urmează exemplul lui Mulchinock. Între 2002 și 2012, s-

a estimat că a fost prevenit doar unul din 1 000 de cazuri de boală Huntington.[902]

Mulți copii cu boala Huntington nu sunt testați pentru că nu există nici un tratament pe care să îl poată urma în cazul în care rezultatul se dovedește a fi pozitiv.

Pentru că boala Huntington nu afectează oamenii decât după ce trec de 50 de ani, aceștia își întemeiază o familie cu mult timp înainte să afle dacă au moștenit alelele. Dacă există 50% șanse să facă boala Huntington, șansele în cazul copiilor lor sunt de una din patru. Este posibil ca aceștia să fie atât de preocupați să își îngrijească părintele bolnav, încât să nu vrea să își bată capul cu timpul, banii și frustrarea pe care le presupune fertilizarea in vitro.

Cu alte cuvinte, nu trăim în utopia eugenică a lui Muller. Și nici în coșmarul imaginat de Aldous Huxley în romanul său din 1932, Minunata lume nouă. Dintre puținii oameni care apelează la fertilizarea in vitro, o fracțiune chiar și mai mică o folosește pentru a controla ceea ce moștenesc copiii lor. Avem acum tehnologia necesară pentru a eradica eficient boala Huntington de pe această planetă, ca și multe alte tulburări genetice. Dar nefericitele realități ale existenței umane – economia, emoțiile, politica și așa mai departe – anulează posibilitățile tehnologice.

În aprilie 1963, un microbiolog pe nume Rollin Hotchkiss a mers de la New York la Delaware, în statul Ohio. Fusese invitat să ia parte la o reuniune care probabil că părea un vis febril la acea vreme. După cum a spus mai târziu Hotchkiss, el și alți nouă biologi au petrecut împreună o zi la Universitatea Wesleyan din Ohio „ca să se gândească dacă omul poate și dorește să schimbe ceea ce moștenește“.[903]

Unul dintre vorbitori a fost Hermann Muller. Muller le-a descris celor prezenți planul său pentru băncile de spermă și alegerea germinală. Probabil că Hotchkiss și ceilalți oameni de știință nu au fost prea surprinși de ce spunea Muller, dat fiind că vorbea despre reforma sa în eugenie de mai bine de 30 de ani. Dar când a venit rândul lui Hotchkiss să ia cuvântul, el a descris ceva fundamental diferit de alegerea germinală propusă de

Muller – sau de oricare dintre numeroasele modele eugenice de reproducere despre care se discutase în secolul anterior.

Hotchkiss a propus posibilitatea modificării directe a ADN-ului uman. A folosit un termen nou pentru a descrie ceea ce aveau în vedere el și alți oameni de știință prezenți la reuniune: inginerie genetică.

Poate părea ciudat ca un microbiolog să vorbească despre schimbarea moștenirii omenirii. Dar în 1963, Hotchkiss era la fel de aproape ca oricine altcineva de utilizarea ingineriei genetice. În anii 1950, începuse să lucreze cu Oswald Avery, continuând experimentele originale referitoare la „principiul transformator“ care transforma bacterii inofensive în ucigași. Hotchkiss și colegii săi efectuau versiuni mai sofisticate ale exprimentelor inițiale ale lui Avery, dovedind fără dubiu că principiul transformat era ADN-ul. Mutând acest ADN în bacterii, Hotchkiss le modifica efectiv genele. În anii următori, Hotchkiss a descoperit alte moduri de a transforma bacteriile – mutând gene în microbi pentru a-i face rezistenți la penicilină, de exemplu.

La reuniunea de la Delaware, Hotchkiss a anticipat că aceeași procedură va fi utilizată la oameni. „Cred că se va face cu siguranță sau se va încerca“, spunea el.

La urma urmei, a subliniat Hotchkiss, specia noastră a fost mereu în căutare de lucruri mai bune. Am început prin a găsi hrană și adăpost mai bune, iar acum, căutarea noastră a evoluat, transformându-se în medicina modernă. Când Hotchkiss și-a ținut discursul în 1963, medicii își sărbătoreau victoria recentă împotriva PKU, mulțumită capacității lor de a identifica bebelușii cu această afecțiune ereditară și de a-i trata cu un regim alimentar menit să protejeze creierul. „Nu putem rezista tentației de a influența caracteristicile eritabile ale unui bebeluș cu fenilcetonurie dându-i tirozină la momentul potrivit, pentru a-și forma un sistem nervos normal“[904], a spus Hotchkiss. Dacă ar fi învățat cum să rescrie genele defecte care provocau PKU, anticipa Hotchkiss, oamenilor de știință le-ar fi fost dificil să reziste tentației de a face acest lucru la oameni. „Vom ceda tentației atunci când se va ivi ocazia“, spunea el.

Hotchkiss a plecat de la reuniunea din Delaware convins că omenirea trebuia să se pregătească pentru acea ocazie. Omenirea trebuia să anticipeze toate beneficiile și riscurile pe care le-ar fi putut aduce cu sine acea oportunitate. Hotchkiss a ținut prelegeri și a scris profeții științifice. Ingineria genetică nu avea să urmeze planul clasic de joc al eugeniei, a spus el, impus de decrete guvernamentale. În schimb, aceasta va fi impusă de consumatori. Oamenii vor fi convinși să-și modifice propriul ADN cu ajutorul unor reclame seducătoare la cele mai noi „substitute genice".

La început, a prezis Hotchkiss, doctorii aveau să folosească ingineria genetică pentru a vindeca boli ereditare ca PKU, atât la adulți, cât și la copii, modificându-le genele la fel cum Hotchkiss modifica genele din interiorul bacteriilor. „Se va dori să se intervină cât mai de timpuriu posibil în dezvoltarea unui organism", a spus Hotchkiss. „Chiar și in utero."[905]

Hotchkiss își dădea seama de atracția exercitată de embrionii modificați genetic. Medicii ar fi putut să repare un defect genetic cam în orice parte a organismului, dacă reușeau să manipuleze un grup micuț de celule. Dar era posibil ca medicii să modifice, din greșeală, și celulele germinale. Dacă acei pacienți nenăscuți creșteau și aveau copii, aceștia ar fi putut foarte bine să moștenească substitutele genice. Iar ei aveau să transmită substitutele genice mai departe, copiilor lor.

„Ar însemna să se intervină asupra bazinului genetic al întregii specii", a avertizat Hotchkiss.

Dacă un substitut genic s-ar fi dovedit dăunător, ar fi fost grav, pentru că un pacient ar fi avut de suferit. Dar, dacă gena ar fi fost înlocuită în linia germinală, suferința ar fi fost moștenită și de generațiile viitoare. Pentru Hotchkiss, decizia de a modifica genele unor oameni înainte de a fi concepuți constituia un atac la adresa libertății. Nimeni nu ar fi trebuit să aibă puterea absolută de a hotărî soarta semenilor săi. Și acest lucru era valabil și pentru strănepotul său.

Hotchkiss s-a dovedit a fi un profet destul de bun. În 1964, când contempla viitorul ingineriei genetice, se putea baza doar pe cele câteva dovezi solide existente la acea vreme – cele mai multe provenind chiar din propriile

experimente cu bacterii. Un deceniu mai târziu, unele dintre elementele viziunii sale aveau să devină realitate. Rudolf Jaenisch creștea șoareci cu ADN-ul pe care el îl transferase în genomul lor. Robert Edwards și Patrick Steptoe creșteau embrioni umani în vase de laborator. Iar la mijlocul anilor 1970, niște oameni de știință chiar încercau să vindece bolile ereditare la oameni, cu ajutorul subtitutelor genice ale lui Hotchkiss. O numeau terapie genică.

Unul dintre pionierii terapiei genice a fost un hematolog de la UCLA, pe nume Martin Cline.[906] El a conceput o metodă de a transfera gene în celulele șoarecilor, aplicând celulelor un șoc electric pentru a deschide porii temporari din membranele lor. Ca hematolog, s-a gândit imediat la tulburările hematologice. Celulele sangvine proveneau din liniile de celule stem cuibărite în măduvă osoasă. Dacă Cline putea strecura o versiune funcțională a unei gene defecte în celulele stem ale pacientului, celulele-fiice aveau să o moștenească. Astfel, putea să creeze o linie de sânge sănătos.

Cline a testat această idee mai întâi la șoareci. După ce a injectat celulele modificate înapoi în oasele animalelor, a așteptat două luni pentru ca aceștia să se reproducă. Apoi, Cline a prelevat sânge de la șoareci și a inspectat celulele. Jumătate dintre celule moșteniseră genele adăugate de el.

Era suficient pentru Cline. El a început imediat să folosească terapia genică pentru a vindeca oamenii. A ales beta-talasemia. Această tulburare genetică dezactivează o genă numită HBB, iar celulele sangvine nu mai pot produce hemoglobină. Oamenii cu beta-talesemie pot muri pentru că sângele lor nu transportă suficient oxigen în organism. Pentru Cline, nevoia unui tratament justifica testarea noii sale tehnici de terapie genică la oameni. Dar când a înaintat propunerea sa către UCLA, universitatea a considerat-o nesăbuită și a respins-o. Însă acest lucru nu l-a oprit pe Cline. El a mers în străinătate și a recrutat un pacient din Israel și un altul din Italia.

În ۱۹۸۰, Cline a utilizat terapia genică în cazul ambilor pacienți. A extras celule din măduva osoasă a acestora și le-a adăugat gene HBB funcționale. Apoi Cline a injectat celulele modificate înapoi în oasele pacienților, unde

au proliferat. Noile celule de măduvă osoasă aveau să moștenească celulele HBB și să producă celule sangvine funcționale.

Cel puțin, acesta era planul. După procedură, pacienții lui Cline nu au simțit nici o îmbunătățire a simptomelor. Și când s-a aflat despre experiment, întreaga comunitate științifică l-a condamnat pe Cline. Nu doar că făcuse un salt mult prea mare de la studiile pe șoareci, dar își schimbase protocolul în toiul experimentului cu pacienți umani fără să spună nimănui – nici colegilor, nici comisiilor care supravegheau cercetarea și nici mă-car celor doi pacienți.

Ca urmare a scandalului, Institutul Național pentru Sănătate i-a retras fondurile lui Cline, iar UCLA l-a obligat să demisioneze din funcția de șef de catedră. Într-un editorial intitulat „Crima zelului științific", ziarul New York Times l-a indicat drept singurul vinovat. „A meritat să fie pedepsit"[907], concluzionau ziariștii.

După toate știrile despre experimentele nesăbuite ale lui Cline, bebelușii din eprubete și himerele umano-bacteriene, a început să sune alarma generală cu privire la ingineria genetică. În 1980, președintele Jimmy Carter a înființat o comisie care să studieze peisajul etic al ingineriei genetice umane, iar curând după aceea, Congresul a solicitat Biroului de evaluare a tehnologiei să cerceteze problema la rândul său.

Au urmat aceeași cale străbătută de Hotchkiss cu 15 ani înainte. Pentru a diseca etica ingineriei genetice, ei au împărțit-o în cele două categorii fundamentale ale lui August Weismann: linia somatică și linia germinală.

Ingineria genetică somatică – cunoscută drept terapie genică – a primit undă verde. Atât oamenii politici, cât și oamenii de știință au căzut de acord că ar putea, în cele din urmă, duce la vindecarea miilor de boli ereditare. Cu condiția ca cercetările să se desfășoare cu atenție, tratamentele să fie sigure, nimeni nu considera că există probleme serioase de natură etică.

Unda verde primită în anii 1980 i-a făcut pe numeroși oameni de știință să înceapă să lucreze la terapia genică. În primul rând, aveau nevoie de o nouă metodă de a transfera genele în celule. Metoda lui Cline funcționa doar

pentru tipurile de celule care puteau fi prelevate de la pacient, modificate într-un vas de laborator și apoi așezate înapoi la locul lor. Dacă cineva ar fi avut nevoie de terapie genică pentru o maladie cerebrală, nimeni nu ar fi încercat să extragă bucăți de materie cenușie din capul pacientului.

Virusurile reprezentau o soluție promițătoare. Oamenii de știință au descoperit cum să transfere gene umane în virusuri, care puteau ulterior să infecteze celulele pentru a-și livra încărcătura. În anii 1990, oamenii de știință obțineau rezultate promițătoare cu virusurile în experimentele pe șoareci și fuseseră chiar încurajați de câteva experimente cu subiecți umani. Dar s-a dovedit că virusurile nu erau atât de sigure cum se preconizase. În 1999, un nefericit test clinic pentru o boală metabolică a întrerupt terapia genică timp de mai mulți ani. Unul dintre voluntari, un băiat de 19 ani, pe nume Jesse Gelsinger, a avut o puternică reacție imună la virusuri. A făcut o inflamație atât de puternică, încât a murit în câteva zile.

După moartea lui Gelsinger, testele clinice pentru terapie genică s-au oprit. Puținii cercetători care au continuat să se ocupe de acest domeniu au făcut un pas în spate, căutând virusuri mai sigure. Peste câțiva ani, au reînceput testele clinice, iar după alți câțiva ani, au început să dea rezultate promițătoare. Philippe Leboulch de la Universitatea Descartes din Paris și colegii săi au abordat beta-talasemia, boala care îl învinsese pe Martin Cline cu 30 de ani înainte. Cercetătorii francezi au extras celule de măduvă osoasă de la un băiat, le-au infectat cu un virus purtător de HBB, iar apoi i-au injectat celulele înapoi în oase. În 2010, ei au anunțat că celulele băiatului au început din nou să producă hemoglobină normală, iar acesta nu mai avea nevoie de o transfuzie lunară de sânge pentru a rămâne în viață.

Oamenii cu alte boli, ca, de exemplu, distrofie musculară și hemofilie, așteaptă și speră că terapia genică îi va ajuta și pe ei. În loc să se chinuie cu regimuri alimentare dificile, oamenii cu PKU consideră terapia genică un adevărat remediu.

În dezbaterile din anii 1980 cu privire la ingineria genetică, aproape toată lumea a fost de acord că celulele somatice erau o țintă promițătoare, dar celulele germinale nu trebuiau abordate. „Este foarte greu să decizi efectuarea unei modificări profunde la făt sau la un nou-născut“[908],

conchidea președintele Carter în raportul din 1982. „Dacă modificarea se moștenește, povara responsabilității poate fi cu adevărat copleșitoare.“

Când a cercetat chestiunea, Biroul de evaluare a tehnologiei a fost de acord. Existau prea multe incertitudini – atât medicale, cât și etice – chiar și pentru a investiga o tehnologie care va putea într-o bună zi să modifice ereditatea. „Răspunsul la întrebarea dacă și când să se înceapă terapia genică a liniei germinale trebuie, așadar, să fie dat după o dezbatere publică“[909], concluzionau ei. În 1986, Comisia consultativă a Statelor Unite pentru ADN recombinant, care hotăra ce fel de cercetări din domeniul ingineriei genetice puteau fi finanțate, a tăiat fondurile. Au declarat pur și simplu că „nu vor mai accepta propuneri pentru modificarea liniei germinale“.

Și cam așa au stat lucrurile timp de trei decenii. Din când în când, câțiva oameni de știință agitau apele, susținând că modificarea liniei germinale ar fi fost o binefacere pentru omenire și nu o amenințare. În ١٩٩٧, Asociația Americană pentru Progresul Științific a rediscutat chestiunea la un forum despre intervenția asupra liniei germinale.[910] Oamenii de știință și filosofii prezenți au fost de acord că intervențiile asupra liniei germinale ar putea aduce schimbări pozitive. Dar nu erau dispuși să susțină ideea fără rezerve. Au avertizat că ingineria genetică „ar putea într-o bună zi să ne ofere puterea de a modela copiii și generațiile de după în moduri care nu sunt posibile acum, oferindu-ne un control extraordinar asupra trăsăturilor biologice și comportamentale care ne fac oameni“.

Dar chiar în timp ce forumul din 1997 încerca să arunce o privire spre viitor, momentul sosise deja. Câțiva medici merseseră mai departe și modificaseră ereditatea umană într-un mod pe care nimeni nu și-l imaginase vreodată, fără să ceară permisiunea cuiva.

În ١٩٩٦, o femeie pe nume Maureen Ott[911] a mers la Centrul Medical Saint Barnabas din Livingston, New Jersey, în speranța de a avea un copil. Șapte ani de fertilizare in vitro nu dăduseră nici un rezultat. Ovulele sale păreau sănătoase, dar de fiecare dată când medicii îi implantau embrioni în uter, aceștia își încetau diviziunea. Acum, la 39 de ani, Ott vedea cum ceasul său

biologic încetinește. A mers la Livingston deoarece auzise că medicii de acolo găsiseră o modalitate de întinerire a ovulelor.

Echipa de la Saint Barnabas, condusă de medicul de origine franceză Jacques Cohen, desfășurase niște teste încurajatoare pe șoareci.[912] În aceste experimente, ei au extras o parte infimă din umplutura ca de jeleu a unui ovul – ovoplasma – și au injectat-o într-un alt ovul nefuncțional. Această injecție microscopică a crescut șansele ca din ovulul defect să se dezvolte un embrion sănătos de șoarece. Oamenii de știință au presupus că procedura funcționase pentru că moleculele ovulului donat reparaseră un defect neștiut.

Dacă procedura funcționa la șoareci, putea funcționa și la oameni. Cohen și colegii săi au recrutat tinere sănătoase care să doneze ovule pentru un studiu. Medicii au extras ovoplasmă din ovulele donate și au injectat-o în ovulele femeilor care nu reușeau să aibă copii – femei ca Ott.

Medicii lui Ott au avertizat-o că procedura nu era nici pe departe sigură. Ovoplasma conține multe tipuri de molecule. Unele dintre acestea ar putea întineri un ovul, dar altele i-ar putea face rău. Era chiar posibil ca doctorii să injecteze unele dintre mitocondriile din ovulele donatoarei în ovulele pacientei. În acest caz, copiii născuți ca urmare a acestei proceduri moșteneau ADN-ul mitocondrial al donatoarei. Moștenirea sa genetică ar fi provenit de la trei persoane în loc de două.

Pentru Ott, posibilitatea ca viitorul său copil să moștenească genele altcuiva nu era un motiv pentru care să se oprească. Mitocondriile sunt responsabile doar pentru generarea de combustibil și pentru alte sarcini de bază din interiorul celulei. Nu creează trăsăturile care definesc o persoană. „Dacă, de exemplu, aș face așa ceva pentru că mi-aș dori o fetiță blondă[913], aș considera că nu este etic“, îi explica Ott mai târziu unui reporter.

Echipa lui Cohen a injectat ovoplasmă în 14 ovule ale lui Ott. Au fertilizat ovulele tratate cu spermatozoizii soțului ei și nouă embrioni au început să se dividă. Nouă luni mai târziu, în mai 1997, Ott a născut o fetiță sănătoasă, pe nume Emma. O analiză rapidă a celulelor Emmei nu a dezvăluit nici o urmă din mitocondriile donatoarei.

La două luni de la nașterea Emmei, echipa lui Cohen a publicat în revista Lancet[914] o descriere a experienței unice trăite de Ott. Ziarele au scris cu admirație despre revigorarea ovulelor slăbite ale lui Ott.[915] Alte cupluri care nu reușeau să aibă copii au luat cu asalt echipa lui Cohen. Specialiștii în fertilitate din Statele Unite și din străinătate au folosit articolul din Lancet ca un fel de rețetă pentru efectuarea propriilor transferuri de ovoplasmă.

Dar nu a durat mult pentru ca suspiciunile să ia locul entuziasmului. În iunie 1998, o ziaristă de la Sunday Times, Lois Rogers, a scris despre faptul că medicii din California le propuneau transferul de ovoplasmă propriilor pacienți. Rogers nu a descris efortul ca o modalitate de a ajuta părinții în devenire. În articolele sale, acesta a devenit un experiment periculos în domeniul eredității.

Rogers a spus că embriologii și politicienii se agitau „pentru că tratamentul este aplicat în absența unei dezbateri complete despre implicațiile biologice și etice ale faptului că un copil moștenește gene de la două mame“. De fapt, scria Rogers, medicii creau „un copil cu trei părinți“.

Exprimarea a prins rădăcini în conștientul colectiv și s-a dovedit imposibil de eliminat. O ziaristă canadiană pe nume Naomi Lakritz a protestat împotriva creării „copilului cu trei părinți“, acuzându-i pe medici pentru că erau interesați doar de aspectele științifice. „Să lăsăm deoparte știința“, a declarat Lakritz. „Ce facem cu implicațiile etice ale preparării unei omlete umane având drept rezultat un copil neștiutor cu material genetic de la două mame?“

În ٢٠٠١, teama de copiii cu trei părinți s-a intensificat când Cohen și colegii săi au publicat o nouă lucrare despre realizările lor. Ei au examinat îndeaproape ADN-ul unora dintre copiii concepuți din ovulele întinerite. Echipa lui Cohen a găsit doi copii cu un amestec de mitocondrii de la mama lor și din ovoplasma donatoarei.

„Raportul constituie primul caz de modificare genetică a liniei germinale umane având drept rezultat copii normali și sănătoși“[916], au anunțat cercetătorii.

Până atunci, se născuseră zeci de copii prin intermediul transferurilor de ovoplasmă. Unii dintre ei erau probabil modificați genetic. În ciuda a două decenii de frământări avizate de guvern în privința ingineriei genetice, specialiștii în fertilitate trecuseră în pas de vals peste bariera lui Weismann. Regulile puse în aplicare vizaseră doar cercetările finanțate din fonduri guvernamentale. Cohen și colegii săi, care lucrau la o clinică, realizaseră cercetările cu fonduri private.

Libertatea nu a durat prea mult. La o lună după ce Cohen și colegii săi și-au publicat raportul, au primit o scrisoare de la FDA. Și la fel au primit și celelalte clinici de fertilizare americane care efectuau transferuri de ovoplasmă. FDA sublinia că deținea jurisdicția asupra procedurii. Începând din acel moment, transferul de ovoplasmă avea statut de medicament nou în curs de investigație. Denumirea însemna că oricine dorea să încerce să îl folosească trebuia mai întâi să completeze un munte de formulare și să urmeze un set de proceduri de lungă durată pentru a garanta că era sigur. Marile companii farmaceutice puteau gestiona acele solicitări, dar nu și micile clinici de fertilizare. Cohen și ceilalți medicii din Statele Unite care practicau transferurile de ovoplasmă au renunțat.

Dar doi medici americani, Jamie Grifo și John Zhang de la Facultatea de Medicină a Universității din New York, au refuzat să se oprească. În 2001, când FDA a trimis scrisoarea, Grifo și Zhang lucrau la o versiune avansată a transferului de ovoplasmă. În loc să folosească puțină ovoplasmă de la un ovul donat, doreau să încerce să o folosească pe toată.[917] Puneau nucleul de la o femeie în ovulul fără nucleu de la donatoare.

Aflându-se acum în imposibilitatea de a-și continua cercetările în Statele Unite, Grifo și Zhang au mers în China. Acolo au colaborat cu medici de la Universitatea Sun Yat-sen, căutând părinți care nu reușeau să aibă copii și care erau dispuși să participe la studiu.

Medicii au îndepărtat cu atenție nucleul de la fiecare ovul donat. Au înlocuit nucleul original cu nucleul de la unul dintre ovulele nefertilizate ale pacientei. După ce au fertilizat ovulul cu spermatozoizii partenerului acesteia, noul zigot a început să se dividă normal.

Medicii chinezi de la un spital din localitate au implantat embrionii rezultați din această procedură unei femei de 30 de ani. În cazul a trei embrioni au apărut bătăi de inimă regulate. Grifo, Zhang și colegii lor i-au îndemnat pe femeie și pe partenerul acesteia să meargă în Statele Unite pentru a beneficia de o mai bună asistență medicală, dar cuplul a decis să rămână la spitalul din localitate. Aproximativ o lună mai târziu, medicii au hotărât să îndepărteze unul dintre embrioni pentru a îmbunătăți șansele de supraviețuire ale celorlalți doi, în ciuda protestelor echipei de la Sun Yat-sen. Gemenii rămași s-au dezvoltat timp de patru luni. Apoi sacul amniotic al unuia dintre fetuși s-a spart și acesta a murit la scurt timp după nașterea prematură. Femeia a făcut o infecție – probabil din pricina nașterii primului copil –, iar cel de-al doilea copil a murit, de asemenea.

Deși experimentul a avut un final tragic pentru viitorii părinți, Grifo și Zhang l-au considerat un pas înainte în ceea ce privește procedura. Datorită ovoplasmei noi, embrionii femeii se dezvoltaseră normal și poate că ar fi supraviețuit dacă aceasta ar fi beneficiat de o mai bună îngrijire prenatală. În 2003, oamenii de știință au decis să își prezinte rezultatele la o conferință și le-au împărtățit vestea reporterilor de la Wall Street Journal.

Într-un interviu acordat ١٣ ani mai târziu ziarului Independent, Zhang spunea că regretă decizia. „Cred că unii dintre membrii echipei mele au fost foarte nerăbdători să devină faimoși“[918], mărturisea el. „Voiau să anunțe vestea întregii lumi.“

Lumea a întâmpinat știrea nu cu bucurie, așa cum sperau, ci cu spaimă. Criticii au spus că Zhang și colegii săi se îndreptau cu nechibzuință spre fabricarea clonelor umane. Autoritățile din China au reacționat interzicând procedura, punând pur și simplu capăt cercetărilor legate de ovoplasmă. Experiența a fost o catastrofă, iar Zhang și colegii săi au publicat detaliile cazului abia în 2016. „Era prea multă fierbere“, recunoștea Zhang.

Această linie de cercetare s-ar fi oprit complet dacă nu ar fi existat în Anglia și în Statele Unite câțiva oameni de știință care au continuat să efectueze experimente pe șoareci. Totuși, ei nu doreau să inventeze o nouă modalitate de a-i ajuta pe părinți să aibă copii. Voiau să pună capăt bolilor mitocondriale.

Descoperirea mutațiilor care provocau boli mitocondriale a făcut posibilă diagnosticarea unor boli misterioase și înțelegerea eredității lor ciudate. Dar nu a dus imediat la descoperirea unui remediu clar. În 1997, un biolog britanic pe nume Leslie Orgel a propus o altă abordare. În loc să vindece boala, medicii puteau să îi blocheze moștenirea. Orgel a publicat o diagramă în revista Chemistry & Biology, arătând cum se transferă nucleul unui ovul fertilizat într-un alt ovul al cărui nucleu a fost îndepărtat. Nemaifiind împovărat de mitocondrii defecte, ovulul putea da naștere unui copil sănătos. Orgel a dat un nume procedurii sale speculative: substituție mitocondrială.

Până la mijlocul anilor 2000, oamenii de știință învățaseră suficient despre mitocondrii și manipularea celulelor pentru a încerca să transforme ideea lui Orgel în realitate medicală. În Statele Unite, Shoukhrat Mitalipov a lansat o serie de experimente la Oregon Health & Science University. A descoperit că terapia de substituție mitocondrială putea vindeca șoarecii bolnavi. Apoi a efectuat cu succes aceeași procedură la maimuțe. Maimuțele au ajuns la vârsta adultă fără nici un semn de boală. Între timp, la Universitatea din Newcastle, în Anglia, Doug Turnbull a efectuat cercetări cu o metodă diferită care a dat, de asemenea, rezultate promițătoare. Apoi ambele echipe au realizat experimente cu celule embrionare umane și au descoperit că era posibil ca terapia de substituție mitocondrială să funcționeze și la specia noastră. Cu cele trei rezultate din palmares, Mitalipov și Turnbull s-au adresat autorităților din țările lor, pentru a le solicita permisiunea să ducă terapia de substituție mitocondrială către studii clinice.

Solicitările lor au redeschis dezbaterea despre înțelepciunea ingineriei genetice umane. În cea mai mare parte, dezbaterile s-au axat pe întrebări strict medicale: va fi terapia de substituție mitocondrială sigură și eficientă?

Mulțumită transferurilor de ovoplasmă din anii 1990, erau disponibile câteva indicii. La începutul celui de-al doilea deceniu al anilor 2000, copiii născuți prin intermediul procedurilor respective deveniseră adolescenți modificați genetic.[919] Cohen și colegii săi au dat de urma a 14 dintre acești copii și au aflat că mergeau la școală, încercau să se califice în echipa de majorete, aveau aparat dentar, luau lecții de pian și făceau toate lucrurile pe

care le fac de obicei adolescenții. Unii dintre ei aveau afecțiuni medicale, de la obezitate la alergii. Dar acestea nu erau ceva surprinzător la un grup de adolescenți obișnuiți. Dar, oricât de promițător era studiul, era prea mic pentru a pune capăt îngrijorărilor legate de siguranță. Și nu se știa dacă nu cumva adolescenții urmau să se confrunte cu probleme medicale mai târziu.

Unii critici au exprimat și îndoieli cu privire la eficacitatea terapiei de substituție mitocondrială. Când cercetătorii scoteau nucleul din ovulul unei femei, acesta nu se desprindea ușor. Uneori mai rămâneau mitocondrii lipite de margini. După ce cercetătorii introduceau nucleul într-un ovul fertilizat, embionul rezultat ajungea să aibă o combinație de mitocondrii vechi și noi. Chiar dacă 99% dintre mitocondriile din embrion proveneau de la ovulul donatoarei, acel 1% provenind de la mamă putea pune copilul în pericol. Mai rău, acel procent periculos putea crește odată cu diviziunea celulelor din embrion.

Chiar dacă medicii puteau îndepărta toate mitocondriile din nucleu, terapia de substituție mitocondrială tot ar fi prezentat niște riscuri. Multe dintre proteinele care generează combustibil în interiorul mitocondriilor sunt codificate în genele din nucleu. Odată ce o celulă produce acele proteine, trebuie să le transporte în mitocondrii, unde trebuie să coopereze cu propriile proteine ale mitcondriei. Unii cercetători se întrebau dacă terapia de substituție mitocondrială putea provoca o nepotrivire între proteine[920], făcând mitocondriile să nu mai funcționeze corespunzător.

Pentru a testa această nepotrivire, oamenii de știință au folosit terapia de substituție mitocondrială la șoareci. Au dat unora dintre animale mitocondrii de la un donator identic din punct de vedere genetic, în timp ce altele au primit mitocondrii diferite genetic. În unele teste clinice, nepotrivirile genetice au dus la probleme tulburătoare. Unii șoareci au devenit obezi. Alții aveau probleme de învățare. Unele diferențe dintre șoareci – cum ar fi cantitatea de grăsime din ficat și inimă – se manifestau doar mai târziu pe parcursul vieții lor. Dar cum șoarecii trăiesc atât de puțin, oamenii de știință trebuiau să aștepte doar câteva luni pentru a vedea dacă se manifestă simptomele. La oameni, probabil că ar fi fost nevoie de decenii pentru a descoperi efectele secundare. Unii cercetători au solicitat

ca mitoncondriile să fie furnizate doar de donatorii similari din punct de vedere genetic.

Dar majoritatea dezbaterilor despre terapia de substituție mitocondrială nu erau generate de îngrijorări legate de siguranță, ci de pasiuni mai profunde. La urma urmei, oamenii discutau despre copii cu trei părinți. Intervenția asupra eredității înspăimânta multă lume. Cu ocazia unor audieri la Congres, Jeff Fortenberry, un membru din Nebraska al Camerei Reprezentanților, a condamnat terapia de substituție mitocondrială drept „dezvoltarea și promovarea ființelor umane modificate genetic, ce poate avea consecințe necunoscute, neintenționate și permanente asupra generațiilor viitoare de americani".[921] Lui Fortenberry nu îi păsa că suna ca și cum ar fi descris un adevărat coșmar. „Aceste scenarii sperie lumea", spunea el, „iar eu aș fi foarte îngrjorat dacă nu ar speria lumea."

Fortenberry vedea ingineria genetică precum un fel de ciumă ereditară. Odată ce o genă modificată era introdusă în ADN-ul unui copil, aceasta avea să cuprindă toată țara, asemenea unei tulpini agresive de gripă. Dar nu așa funcționează ereditatea. Se estimează că doar 12 423 de femei din Statele Unite riscă să transmită copiilor boli mitocondriale. Dacă fiecare dintre aceste femei ar urma terapia de substituție mitocondrială înainte de a avea copii, rezultatul abia dacă ar putea fi detectabil. ADN-ul mitocondrial de la donatori ar deveni doar puțin mai frecvent în rândul oamenilor din Statele Unite. Când cei din următoarea generație ar avea la rândul lor copii, acel ADN donat nu ar deveni mai des întâlnit. Fondul genetic din Statele Unite (și din restul lumii, de fapt) abia dacă ar fi afectat.

Conform unor critci ca Fortenberry, terapia de substituție mitocondrială nu doar că amenința viitorul, ci profana trecutul. Fiecare copil născut prin această procedură își moștenise genele într-o manieră total diferită de cea a tuturor celor născuți înainte de 1997. Orice persoană care era sursă de gene devenea, prin definiție, părinte. Eticheta „cu trei părinți", atașată întâi transferului de ovoplasmă, era acum asociată cu terapia de substituție mitocondrială. „Crearea embrionilor cu trei părinți nu este un tratament medical inofensiv", avertiza Fortenberry. „Este o formă macabră de clonare umană eugenică."

Adolescenții care au moștenit mitocondrii prin transfer de ovoplasmă nu au nimic macabru, iar donatoarele de ovule nu merită cu nimic statutul de părinte, oricât de des l-ar folosi membrii Congresului și jurnaliștii. Acest titlu atât de important nu se dă atât de ușor. Când femeile primesc ovule de la donatoare – cu tot cu ADN de la cealaltă femeie – pot fi numite totuși mamele acelor copii.

Deși opozanții terapiei de substituție mitocondrială încearcă uneori să insufle teamă, și susținătorii acesteia folosesc câteodată o logică defectuoasă. O strategie des întâlnită presupune minimizarea importanței ADN-ului mitocondrial. În 1997, Maureen Ott s-a convins că nu depășea o barieră morală pentru că nu alegea trăsături importante, precum culoarea părului fiicei sale. 17 ani mai târziu, Ministerul Sănătății din Marea Britanie[922] a susținut cam același lucru într-un raport în favoarea terapiei de substituție mitocondrială, pe care l-a dat publicității în 2014.

„Tehnicile de donare mitocondrială nu modifică trăsăturile și caracteristicile personale ale unui individ“, se declara în raport. „Într-adevăr, din punct de vedere genetic, copilul va avea ADN de la trei indivizi, dar toate dovezile științifice disponibile arată că genele care contribuie la trăsăturile și caracteristicile personale provin doar din ADN-ul nuclear, care va proveni doar de la mama și tatăl copilului.“

Când am citit raportul, am căutat în el o definiție a trăsăturilor și caracteristicilor personale. Nu am găsit-o. Din câte mi-am putut da seama, autorii au considerat că mitocondriile nu fac altceva decât să genereze combustibil. În timp ce genele din interiorul nucleului, am conchis eu, conțineau materialul cu adevărat important, ca de exemplu, culoarea părului.

O asemenea clasificare a genelor este absurdă. Scopul terapiei de substituție mitocondrială este să schimbe ceva profund la o persoană: să elimine o boală mitocondrială. Oamenii care moștenesc mutații mitocondriale pot ajunge să aibă trăsături care le influențează profund viețile și identitatea, de la o statură mică la mușchi slăbiți și la orbire. Într-adevăr, gama vastă de simptome pe care le pot cauza bolile mitocondriale dezvăluie ce părți ale

vieții noastre sunt influențate de modul în care producem combustibil pentru celule.

Și pentru nici un alt organ nu este la fel de importantă producția de combustibil ca pentru creier, unde neuronii trebuie să consume mult pentru a-și transmite semnalele. Unele mutații mitocondriale afectează modul în care funcționează anumite părți ale creierului. Altele încetinesc migrarea neuronilor prin creier în perioada în care acesta se dezvoltă, astfel încât aceștia nu ajung la destinație. Dacă modificarea creierului nu afectează „trăsturile și caracteristicile personale", nu îmi imaginez ce altceva ar putea.

S-a dovedit că mitocondriile sunt importante și pentru alte funcții pe lângă generarea de combustibil. Unele proteine pe care le produc mitocondriile ajung în nucleu, unde transmit semnale către mii de gene de acolo. Astfel, variațiile genetice din mitocondrii pot face mult mai mult decât să provoace boli ereditare rare.[923] Pot influența cât de mult trăim, cât de repede alergăm, cât de bine respirăm la altitudini înalte. Variantele genetice din ADN-ul mitocondrial ne pot influența capacitatea de a ne aminti diverse lucruri.[924] Unele mutații au de-a face cu tulburări psihiatrice precum schizofrenia.

Raportul din Marea Britanie a convins Parlamentul să abordeze chestiunea terapiei de substituție mitocondrială. Ministrul sănătății, Jane Ellison, i-a asigurat pe parlamentari că procedura presupunea doar înlocuirea bateriilor unei celule. În 2015, Parlamentul a votat pentru aprobarea terapiei de substituție mitocondrială, iar în martie 2017, o clinică de fertilizare din Newcastle a primit prima licență pentru efectuarea procedurii.

Deliberările din Statele Unite au deviat într-o altă direcție.[925] Într-un studiu vizând persoanele cu mutații mitocondriale, cei mai mulți au fot de acord că terapia de substituție mitocondrială[926] merita efectuată. Academia Națională de Științe a studiat dovezile, iar în 2016 și-a exprimat susținerea cu precauție. Au spus că ar putea fi înțelept ca, la început, procedura să fie folosită doar pentru fii, pentru că aceștia nu și-ar putea transmite mitocondriile modificate copiilor. De asemenea, oamenii de știință trebuiau să țină sub observație atentă copiii născuți de mame care urmaseră terapia

de substituție mitocondrială, pentru a se asigura că nu se vor confrunta cu probleme neașteptate mai târziu.

Dar toate aceste discuții s-au dovedit inutile. Cineva din Congres – nimeni nu și-a dat seama exact cine – a strecurat o prevedere de zece rânduri în textul enorm al bugetului pentru 2016 care a blocat posibilitatea ca FDA să evalueze terapia de substituție mitocondrială. Fără nici o dezbatere în Congres, interdicția a intrat în vigoare.

Totuși, în același an, John Zhang – care în 2003 se dusese în China pentru a-și continua cercetările – a anunțat că el și colegii săi făcuseră o altă călătorie în afara Statelor Unite pentru a efectua prima terapie de substituție mitocondrială la oameni.

Lucrând acum la Centrul de fertilizare New Hope din New York, Zhang fusese contactat de un cuplu din Iordania care îi ceruse ajutorul. Cei doi copii ai lor aveau sindromul Leigh, o boală mitocondrială rară care atrofiază mușchii, afectează creierul și duce, de obicei, la moarte în copilărie. Primul copil al cuplului murise la vârsta de 6 ani, iar cel de-al doilea la doar 8 luni.

Înainte de a avea copii, mama nu știa că este purtătoarea sindromului Leigh. În celulele sale, doar aproximativ un sfert dintre mitocondrii aveau mutația respectivă, în timp ce restul funcționa normal. La ambii copii, mitocondriile mutante fuseseră mai numeroase și depășiseră pragul letal.

Cuplul a apelat la Zhang în speranța că putea avea un alt copil, fără sindromul Leigh. Zhang știa că nu putea folosi terapia de substituție mitocondrială în Statele Unite. Dar mai știa și că Mexicul nu avea reglementări care l-ar fi putut bloca. A mers în Mexic împreună cu acel cuplul și a efectuat procedura la o filială a clinicii sale. Echipa lui Zhang a transferat cinci nuclei din ovulele femeii în ovulele donatoarei, unde au fost fertilizați. Când au implantat unul din embrioni în uterul femeii, embrionul s-a dezvoltat normal, iar în aprilie 2016, femeia a născut un băiețel.

Când Zhang și colegii săi au examinat băiatul[927], acesta a părut sănătos. Dar medicii au descoperit că mitocondriile defecte ale mamei nu fuseseră înlocuite complet. ٢٪ dintre mitocondriile din celulele prelevate din urina

copilului proveneau de la mama lui. În celulele din prepuţ, fracţiunea ajungea la ٩٪. Nimeni nu poate spune cu siguranţă ce procent exista în inimă sau în creier. Și e greu de crezut că se va afla vreodată. Sub pretextul unei urgențe medicale neprevăzute, părinţii băiatului au refuzat efectuarea altor analize. Băiatul a ieșit din atenţia științei, un alt copil modificat genetic care fusese adus pe lume.

Capitolul 18. Orfani la concepţie

Pentru Jennifer Doudna, terapia de substituție mitocondrială părea o palidă prefigurare a ceea ce putea oferi CRISPR. Medicii ca Zhang nu făceau decât să înlocuiască genele defecte din embrioni cu gene sănătoase. CRISPR le putea permite să rescrie oricare dintre cele aproximativ 20 000 de gene care codifică proteine aflate pe cromozomii unui embrion. Iar acea modificare ar fi putut fi moștenită de descendenții acestora.

Ultimul lucru pe care îl dorea Doudna era ca terapia CRISPR să repete eșecurile terapiei de substituție mitocondrială. Tratamentul se strecurase în practica medicală fără dezbateri publice despre latura sa etică, iar atunci când conversația a început în cele din urmă, fusese deformată de viziuni macabre despre Frankenstein și despre copiii cu trei părinți. În 2014, Doudna a hotărât că va încerca să evite un asemenea dezastru declanșând o discuție publică.

Nu era un rol care să o bucure pe Doudna. Se simțea în largul său când discuta despre funcționarea internă a bacteriilor, nu despre potențialele pericole ale înzestrării embrionilor umani. Noul său rol i se părea străin, va spune ea mai târziu. „Aproape transgresiv."

Doudna a început timid. În ianuarie 2015, a găzduit o reuniune la un han drăguț din Napa Valley, aflat cam la o oră de Berkeley. Printre cele 18 persoane care s-au adunat în ținutul viilor să discute despre CRISPR se numărau David Baltimore și Paul Berg, doi biologi eminenți care participaseră la întâlniri similare în anii 1970 pentru a discuta despre ADN-ul recombinant. La fel ca atunci, bariera lui Weismann a despărțit conversația în două. Grupul de la Napa a împărțit timpul destinat discuțiilor între modificarea celulelor somatice și cea a celulelor germinale.

CRISPR ar putea să se dovedească superior virusurilor ca terapie genică, presupuneau cercetătorii, pentru că medicii ar putea să o folosească pentru a repara celulele somatice cu mai mare precizie. Cât despre linia germinală,

unele persoane prezente la reuniunea de la Napa nu erau deranjate de perspectiva folosirii CRISPR pentru a o modifica. Alții considerau că bariera lui Weismann era o limită ce nu putea fi nicicând încălcată.

În ciuda diferențelor, toată lumea prezentă la reuniune știa că nu puteau lăsa neînțelegerile dintre ei să persiste. Nu mai era timp. Se zvonea că niște oameni de știință din China folosiseră deja CRISPR pe un embrion uman. Se spunea chiar că un articol scris de acei oameni de știință circula prin redacțiile revistelor pentru a fi publicat. Vestea putea să apară oricând. Majoritatea participanților la reuniunea de la Napa au căzut de acord să elaboreze un comentariu pe care să îl trimită unei reviste. Pe ١٩ martie, Doudna și alți ١٧ oameni de știință au publicat în revista Science un articol intitulat „Un prudent pas înainte pentru ingineria genomică și modificarea genelor din linia germinală“.[928]

Oamenii de știință nu făceau apel la interzicerea totală a modificărilor liniei germinale la oameni, dar o descurajau ferm pentru moment. De asemenea, propuneau organizarea unei reuniuni publice cu experți din toată lumea, pentru a analiza în profunzime riscurile și beneficiile noii tehnologii. Însă chiar și o reuniune de o asemenea amploare nu avea să fie suficientă pentru a tranșa problema, avertizau Doudna și coautorii articolului. În prezent, potențialele probleme legate de siguranță și de eficiență generate de utilizarea tehnologiei trebuiau analizate și înțelese în totalitate înainte de aprobarea pentru teste clinice, dacă era cazul, a oricăror încercări de utilizare a ingineriei genetice la oameni.

Articolul din Science a atras atât de mult interes, încât Academia Națională de Științe a fost de acord să găzduiască o reuniune internațională în termen de doar câteva luni, iar Societatea Regală și Academia Chineză de Științe și-au anunțat participarea. Lucrurile luau turnura așteptată de Doudna, cel puțin timp de câteva săptămâni.

În aprilie, Doudna a descoperit că zvonurile pe care le auzise erau adevărate. Junjiu Huang, un biolog de la Universitatea Sun Yat-sen, și colegii săi au anunțat că încălcaseră limita. Folosiseră CRISPR pentru a modifica embrioni umani.

În funcție de punctul de vedere, experimentul lui Huang era fie un eveniment istoric, fie un dezastru. După cum au explicat în revista Protein & Cell, oamenii de știință chinezi și-au propus să modifice gena HBB, cea în care mutațiile pot provoca beta-talasemia. Au conceput experimentul astfel încât să evite îngrijorările de natură etică legate de modificarea embrionilor viabili. Atunci când fertilizează ovulele, clinicile de fertilizare comit uneori greșeli, lăsând doi spermatozoizi să fuzioneze cu un singur ovul. Acești embrioni ajung să aibă trei seturi de cromozomi – de aici și numele lor, triploizi – și, după câteva diviziuni celulare, nu se mai dezvoltă. Huang și colegii săi au obținut zeci de embrioni triploizi pe care să îi studieze, știind sigur că acești embrioni nu ar fi putut fi folosiți niciodată pentru o sarcină, chiar dacă cineva ar fi dorit acest lucru.

Huang și colegii săi au construit molecule CRISPR care puteau decupa o parte din genele HBB, permițându-le să fie înlocuite cu un nou segment de ADN. Au injectat combinația în embrionii triploizi și au așteptat ca aceștia să se dividă în opt celule. Huang și colegii săi au analizat 54 de embrioni pentru a vedea cât de bine funcționaseră moleculele CRISPR. Reușiseră să taie genele HBB în cazul a 28 de embrioni. Iar o mică fracțiune dintre aceștia înlocuise ADN-ul vechi cu materialul nou. În cazul altor embrioni, celulele copiaseră din greșeală gene similare peste tot în ADN-ul lor.

Huang și colegii săi au descoperit că numeroși embrioni deveniseră mozaicuri. Unele celule din embrionii mozaic aveau o versiune modificată a genei HBB, iar altele, nu. S-a dovedit că moleculele CRISPR aveau nevoie de mult timp să își găsească țintele în ADN-ul uman. Până când acestea au găsit gena HBB, zigotul unicelular se divizase în mai multe celule noi, dintre care unele nu aveau în interior nici una dintre moleculele CRISPR.

Când s-a aflat despre articolul lui Huang, am întrebat-o pe Doudna ce părere avea. Mi-a spus că „pur și simplu subliniază faptul că tehnologia nu este gata pentru implementare clinică în linia germinală la oameni".

Doudna și-a ales cuvintele cu atenție. După reuniunea de la Napa, dorea să evite să întoarcă opinia publică împotriva CRISPR, în general. Colegii săi trebuiau să-și înfrâneze curiozitatea și să nu efectueze experimente care ar fi putut părea grotești sau nesăbuite. Pe de altă parte, Doudna nu dorea să

excludă complet modificarea liniei germinale. Poate că la un moment dat, în viitor, va merita să fie luată în considerare.

În ciuda aceastei analize atente, povestea a scăpat totuși de sub control. A generat o asemenea agitație pe plan internațional, încât Francis Collins, directorul Institutului Național de Sănătate, a dat publicității câteva zile mai târziu o declarație fermă, invocând politicile puse în aplicare în anii 1980. „Ideea modificării liniei germinale la embrionii umani, în scopuri clinice, a fost dezbătută timp de mulți ani și din perspective diferite și a fost considerată aproape unanim drept o limită care nu trebuie încălcată“, declara el. Institutului Național pentru Sănătate investea peste 250 de milioane de dolari pe an în cercetarea pentru terapia genică, în speranța de a vindeca boli prin modificarea genelor din celulele somatice. Dar nu aveau de gând să plătească pe nimeni ca să facă saltul la linia germinală, și cu asta basta.

Când oamenii de știință asemenea lui Collins vorbeau despre o limită care nu trebuie încălcată, aceasta părea cât de poate de clară. Cu toate acestea, cercetarea științifică o făcea din ce în ce mai greu de identificat. Collins a menționat modificarea embrionilor „în scopuri clinice“, de exemplu. Se poate spune că un experiment asemenea celui efectuat de Huang nu a avut nici pe departe un scop clinic, pentru că din embrionii triploizi pe care i-a folosit nu se puteau naște copii. Oare experimentul său încălcase totuși limita pentru că cineva ar fi putut folosi cunoștințele obținute de el pentru a modifica gena HBB și a elimina beta-talasemia de la o serie de descendenți?

În septembrie ٢٠١٥, limita a devenit și mai greu de distins. O cercetătoare pe nume Kathy Niakan de la Institutul Francis Crick din Londra a solicitat autorităților britanice permisiunea de a folosi CRISPR pe embrioni umani. Niakan plănuia să folosească CRISPR pentru a dezactiva niște gene considerate a fi cruciale în primele stadii de dezvoltare a embrionilor. Informațiile despre dezvoltarea ulterioară a embrionilor îi puteau oferi lui Niakan indicii despre activitățile pe care le efectuau genele. Intenționa să studieze embrionii până când aceștia ajungeau la vârsta de o săptămână, iar apoi să îi distrugă. Dar, spre deosebire de experimentul lui Huang, Niakan avea să folosească CRISPR pentru embrioni viabili. Oare viabilitatea

acestora făcea din cercetarea ei un afront la adresa decenței, chiar dacă distrugea embrionii când nu erau decât un grup microscopic de celule modificate?

Veștile despre Niakan și Huang au generat o presiune intensă la Reuniunea Internațională la Nivel Înalt despre Editarea Genelor Umane, care a debutat pe 1 decembrie 2015. La Academia Națională de Științe de la Washington, David Baltimore i-a întâmpinat pe cei 500 de participanți cu un discurs provocator, evocând spusele lui Hotchkiss cu 51 de ani înainte.

„Astăzi, simțim că suntem aproape de a putea modifica ereditatea umană. Acum trebuie să facem față întrebărilor care apar", spunea Baltimore. „Principala întrebare este dacă și când vom dori să folosim modificările genetice pentru a schimba moștenirea umană?"

Conferința nu s-a ridicat la înălțimea provocării lansate de Baltimore. „A fost o reuniune extrem de discretă", observa reporterul Sharon Begley, „din ce în ce mai mulți participanți renunțând la ea pe măsură ce se derula."

Pentru anumiți oameni de știință, tonul discret părea o strategie intenționată. Se cantonau în remarci pregătite dinainte, dominate de jargon, nedorind să se împiedice în vreun aspect de natură etică. La finalul reuniunii, Baltimore, Doudna și restul comitetului de organizare au urcat pe scenă pentru a da citire unei declarații comune. Nu s-a îndepărtat prea mult de ceea ce hotărâse grupul de la Napa cu 11 luni înainte. Comitetul susținea utilizarea CRISPR pentru celulele somatice – cu alte cuvinte, terapia genică – precum și cercetarea bazată pe CRISPR în cazul embrionilor umani timpurii. Se pronunța împotriva modificărilor liniei germinale la embrionii folosiți pentru sarcină. Dar nu închidea ușa de tot. „Utilizarea clinică a modificării liniei germinale ar trebui reanalizată cu regularitate"[929], declarau membrii acestuia.

Pentru unii dintre oamenii de știință participanți la reuniune, adevarata întrebare despre modificarea liniei germinale era dacă merita încercată. „Dacă dorim într-adevăr să-i ajutăm pe părinți să evite cazurile de boli genetice", spunea Eric Lander, directorul Broad Institute din Cambridge,

Massachussetts, „modificarea liniei germinale nu este primul, al doilea, al treilea sau al patrulea lucru la care ar trebui să ne gândim.“

Lander susține că, aproape în fiecare caz, pe părinți i-ar fi ajutat mai mult diagnosticul genetic preimplant.[930] Dacă riscau să îi transmită copilului o boală genetică, puteau solicita ajutorul medicilor pentru a tria embrionii – sau poate chiar ovulele și spermatozoizii – ca să se asigure că urmașii lor nu se nășteau cu boala respectivă. Modificarea liniei germinale ar avea sens doar în cazul în care aceste măsuri ar fi eșuat.

Câțiva vorbitori s-au manifestat puternic împotriva acestei abordări restrânse a CRISPR. Marcy Darnovsky, directorul executiv al Centrului pentru genetică și societate, a zugrăvit un viitor întunecat, foarte diferit de cel descris de Lander. Ea și-a imaginat o piață nereglementată în care modificarea liniei germinale ar face ravagii. „Este o ruptură radicală de practicile umane anterioare“, avertiza ea.

Riscurile – de exemplu, CRISPR putea să rateze ținta și să rescrie o genă diferită – erau pur și simplu prea mari. Și nu era doar periculos să modifici ADN-ul unui copil, susținea Darnovsky, ci era pur și simplu greșit. Un embrion nu își putea da aprobarea pentru această procedură. Iar la urma urmei, modificarea genelor unui copil era un afront la adresa individualității copilului. Chiar dacă CRISPR ar fi funcționat perfect, succesul său ar fi putut crea necazuri sociale fără precedent. Darnovsky își putea imagina o lume în care cei bogați modificau genele copiilor lor pentru a scăpa de povara bolii, în timp ce părinții săraci nu puteau face acest lucru. Și odată ce părinții începeau să încerce să scape de anumite caracteristici ale copiilor, unde aveau să se oprească?

De exemplu, surzenia nu este letală, dar când Harry Laughlin de la Biroul de evidențe eugenice și-a publicat Legea model de sterilizare eugenică în 1922, el a inclus-o pe listă. Oare specialiștii în fertilizare ar propune eliminarea mutațiilor asociate cu surzenia? Și alte afecțiuni, ca nanismul, ar fi considerate o povară intolerabilă? În scurt timp, comunitățile de persoane cu dizabilități s-ar fi putut simți asediate. Iar odată ce părinții se vor obișnui să modifice din ce în ce mai multe aspecte ale biologiei copiilor,

prezicea Darnovsky, ei ar putea la fel de bine să înceapă să schimbe genele pentru a-și îmbunătăți copiii.

„Tentația de a ameliora generațiile viitoare este profund periculoasă“, avertiza Darnovsky. „Vă rog să vă gândiți cum s-ar putea înteți concurența în afaceri în cazul în care clinicile de fertilizare ar oferi cele mai noi variante pentru copiii voștri. Gândiți-vă cum funcționează piața!“

Cea mai mare parte a oamenilor de știință de la întâlnire s-au sfiit să menționeze ameliorările. Cu excepția unui genetician înalt, cu barbă lungă, de la Harvard, pe nume George Church. Ameliorările aveau să vină, a spus Church, dar la început, nu la copii, ci la bătrâni.

Iată cum s-ar putea întâmpla. 9% dintre bătrâni suferă de boala oaselor fragile din pricina osteoporozei. Celulele din scheletul lor încep să distrugă oasele din jur, eliberând mineralele în fluxul sangvin. Unele medicamente pot încetini declinul lipindu-se de celule, îngreunând contactul cu osul. Dar e posibil să existe o modalitate mai bună de a trata această boală.

Un motiv pentru care celulele distrug oasele este faptul că, la bătrâni, celulele produc o cantitate mai mică dintr-o proteină numită TERT. În 2012, cercetătorii de la Centrul național de cercetare a cancerului din Spania au determinat niște șoareci bătrâni să producă mai multă TERT, dându-le o copie suplimentară a acestei gene. Osteoporoza a regresat, iar oasele lor s-au întărit. Este posibl ca medicii să folosească terapia genică CRISPR pentru a trata și oamenii. Moleculele CRISPR s-ar poziționa pe gena TERT din celulele osoase și ar modifica-o. Gena s-ar comporta așa cum a făcut-o atunci când pacienții erau tineri, întărindu-le oasele.

Dar terapia genei TERT ar putea face mult bine și în alte cazuri. Cercetătorii spanioli care au încercat-o la șoareci au descoperit că inversa și procesul de îmbătrânire a mușchilor, a creierului și a sângelui. A extins durata de viață a șoarecilor bătrâni cu 13%. Când oamenii de știință au folosit terapia genei TERT la șoarecii tineri, animalele au trăit cu 24% mai mult.

Dacă terapia genică bazată pe CRISPR ar fi aprobată pentru tratarea osteoporozei la oameni, în curând, aceștia ar putea solicita să primească tratamentul pentru a avea o viață mai lungă și mai sănătoasă. Și dacă s-ar dovedi cu atât mai eficient cu cât este administrat mai devreme, atunci, unii părinți și-ar putea dori ca ai lor copii să aibă parte de acest avantaj din start. De ce să ai gene TERT bune spre sfârșitul vieții când ai putea să le ai de la bun început?

TERT era doar unul dintre mulții candidați pe care Church îi lua în calcul pentru ameliorare. Modificarea genelor pentru tratarea atrofiei musculare i-ar fi putut face pe oameni mai puternici. Oamenii de știință descoperă modalități de contracarare a deteriorării memoriei și a funcției învățării asociate cu boala Alzheimer. Este posibil ca terapia genică să producă aceleași rezultate. Iar la oamenii sănătoși, modificarea acelor gene ar putea să le amelioreze funcția de cunoaștere. Este posibil ca părinții să dorească să modifice acele gene la copii pentru a le oferi un avantaj la școală și la serviciu.

„Cred că ameliorarea se va strecura pe sub ușă“, le-a spus Church celor prezenți.

Dintr-un anumit punct de vedere, campania susținută de Doudna a avut succes. A reușit să pornească discuția. Până în 2016, CRISPR ieșise din cocon și era un fluture mass-media în toată puterea cuvântului, făcând subiectul unor reportaje frecvente la televiziune și în ziare. Doudna mergea din oraș în oraș pentru a oferi explicații despre instrumentele minunate la inventarea cărora contribuise și să provoce discuții despre utilizarea acestora.

Centrul de gravitație al discuției a cunoscut curând o schimbare profundă. Academia Națională de Științe a alcătuit o comisie formată din 22 de specialiști[931] – biologi, specialiști în bio-etică și în științe sociale – pentru a analiza știința, etica și guvernanța asociate cu modificarea genomului uman. În februarie ٢٠١٧, ei au dat publicității un raport de ٢٦٠ de pagini despre discuțiile lor. În loc să rostogolească și mai departe modificarea liniei germinale, au ajuns la un acord surprinzător. Susțineau testele clinice

pentru tratarea bolilor severe, pentru care nu existau alte tratamente alternative.

În raport, comisia ruga cititorii să ia în considerare cazul bolii Huntington. Karen Mulchinock a reușit să prevină transmiterea bolii la copiii săi prin intermediul diagnosticului genetic preimplant. Având în vedere că era purtătoarea unei singure copii defecte a genei HTT, ea putea selecta embrionii care moșteniseră copia sa funcțională. Totuși, dacă două persoane cu boala Huntington au copii, copiii lor au un risc de ٢٥٪ să moștenească copia cauzatoare de boală a genei de la ambii părinți. În aceste cazuri rare, diagnosticul genetic pre-implant nu e de ajutor. Dar modificarea genomului ar putea fi. „Numărul de persoane aflate în situații precum cea descrisă mai sus poate fi mic, dar problemele oamenilor care se confruntă cu aceste alegeri dificile sunt reale“, observa comisia.

La scurt timp după ce comisia a publicat raportul, Soukhrat Mitalipov a publicat un experiment care sugera că aceste teste clinice ar putea avea succes. Mitalipov a urmat exemplul lui Junjiu Huang și a încercat să elimine o boală ereditară prin modificarea embrionilor umani. Totuși, spre deosebire de Huang, Mitalipov și colegii săi au manipulat embrioni viabili, nu embrioni disfuncționali. Au făcut tot ce le-a stat în putință pentru ca embrionii să rămână viabili. Și în timp ce echipa lui Huang a folosit niște instrumente CRISPR oarecum rudimentare, Mitalipov a beneficiat de unele noi, mai precise.

Pentru experiment, Mitalipov a ales o boală genetică de inimă, cunoscută drept cardiomiopatie hipertrofică. Mutațiile care afectează o genă numită MYPBC3 provoacă îngroșarea și tremurul pereților inimii. Oamenii care au această boală pot muri subit, din cauza unui atac de cord. Tulburarea este dominantă, ceea ce înseamnă că e de ajuns ca un copil să moștenească o copie a genei defecte pentru a avea o inimă cu probleme.

Echipa lui Mitalipov a prelevat spermă de la un bărbat cu cardiomiopatie hipertrofică și a folosit-o pentru a fertiliza ovule sănătoase. De asemenea, ei au introdus și molecule CRISPR concepute pentru a căuta mutația de pe gena MYPBC3. Din 44 de embrioni tratați în acest fel, 36 au ajuns să aibă două copii sănătoase ale genei. Alți 13 au devenit mozaicuri.

Până când moleculele CRISPR ale lui Mitalipov au ajuns în ovulele fertilizate, își făcuseră deja o nouă copie de ADN. Din câte se pare, moleculele CRISPR modificau doar o copie, astfel încât, atunci când embrionul se diviza în două celule, una dintre ele avea gena defectă MYPBC3, iar cealaltă, nu. Pe măsură ce embrionul continua să crească, celulele noi moșteneau fie o versiune a genei, fie pe cealaltă.

Pentru a evita apariția mozaicurilor, echipa lui Mitalipov a încercat o metodă nouă. Ei au modificat spermatozoizii purtători ai mutației, iar apoi i-au folosit pentru a fertiliza ovulele. În aceste teste, 72% dintre embrioni au pierdut mutația. Mitalipov și colegii săi au descoperit că embrionii modificați de ei s-au dezvoltat normal timp de opt zile. Dacă ar fi implantat acei embrioni în uterul unei femei, s-ar fi putut transforma în bebeluși cu inimi sănătoase.

În august ٢٠٠٧, când s-a aflat despre experimentul lui Mitalipov, eu mă aflam în vacanță cu familia într-un sătuc din Anglia. Sperasem să iau o pauză de la CRISPR, umplându-mi zilele cu drumeții și vizite la castele. Dar într-o zi am intrat într-o băcănie din localitate și am dat de un ziar pe a cărui primă pagină erau înfățișați embrioni umani cu patru celule. „Celulele care ar putea pune capăt maladiilor genetice“[932], titra ziarul. În acea seară, am deschis televizorul din căsuța în care stăteam și l-am ascultat pe Mitalipov vorbind despre experiment. CRISPR devenea de neevitat.

În ciuda atenției pe care întreaga lume a acordat-o cercetării lui Mitalipov, acesta nu a promis prea multe. Părinții care au variante asociate cu cardiomiopatia hipertrofică pot folosi deja diagnosticul genetic preimplant pentru a identifica embrionii care nu moștenesc boala. CRISPR i-ar putea ajuta să facă față moștenirii simple mendeliene, care face ca numai 50% dintre embrioni să poată fi implantați, diminuând șansele unei nașteri reușite.

„Corectarea genelor ar salva embrionii cu mutații, ar spori numărul embrionilor disponibili pentru transfer și în cele din urmă, ar îmbunătăți rata de succes a sarcinilor“, menționau în articol Mitalipov și colegii săi.

Îngustându-și câmpul de interes, Mitalipov a făcut ca provocările etice legate de CRISPR să pară abordabile. Dorea doar să sporească șansele ca părinții să aibă copii sănătoși. Tot la fel, alți oameni de știință care aveau în vedere modificarea liniei germinale cu ajutorul CRISPR doreau pur și simplu să vindece bolile ereditare în uter, în loc să trateze celulele somatice mai târziu.

În acest vizor strâmt, o mare parte a îngrijorărilor etice legate de CRISPR nu mai păreau coșmaruri terifiante, ci provocări de zi cu zi cu care medicina convențională se confruntă deja. Dacă se dovedește că CRISPR are rezultate temeinice, am putea foarte bine să trăim într-o lume în care bolile ereditare sunt o povară mai mare pentru cei care nu-și permit să-l folosească. Însă costul serviciilor medicale e o problemă importantă de generații, iar multe dintre progresele recente au adâncit această inechitate. Pe măsură ce terapia genică se apropie de utilizarea clinică, companiile au început să vehiculeze prețuri halucinante pentru acest tratament. O singură injecție cu virusuri purtătoare de gene ar putea costa un milion de dolari sau mai mult. Și totuși, nimeni nu a reacționat la aceste cifre solicitând interzicerea terapiei genice. Nu e nimic în neregulă cu terapia genică în sine, doar cu posibilitatea ca unii oameni să beneficieze de aceasta, în timp ce mulți alții nu pot. Este o problemă de politică, de economie, de reglementări. Dacă suntem îngrijorați că unii oameni nu pot beneficia de CRISPR, atunci soluția este evidentă: CRISPR pentru toți.

Chestiunea consimțământului nu este specifică doar ingineriei liniei germinale. Nu avem nevoie de consimțământul copiilor pentru a-i vaccina sau pentru a le administra antibiotice. Acesta este rolul părinților. Dacă medicina convențională nu reușește să îi ajute pe copiii bolnavi, părinții lor își pot da consimțământul pentru tratamente experimentale, știind prea bine că este posibil ca acești copii să nu se vindece și chiar să sufere din acest motiv. În primele etape ale istoriei cercetării legate de terpia genică, părinții au început să își înscrie copiii în studii. A fost o decizie profundă din partea părinților, punând în balanță bolile grave de care sufereau copiii și posibilitatea apariției unor efecte secundare. Era cu atât mai serios în cazul studiilor de terapie genică, deoarece, probabil, copiii aveau să poarte genele

din celulele lor pentru tot restul vieții. Dar nimeni nu a reacționat la aceste dificile alegeri etice solictând interzicerea totală a terapiei genice.

Cât despre natura etică a ameliorărilor, trăim deja într-o lume în care părinții încearcă să îmbunătățească perspectivele copiilor lor. Și multe dintre aceste ameliorări sunt inegal răspândite. În 2010, părinții din America al căror venit se situa în primele 10% au cheltuit peste 7 000 de dolari pentru copii, inclusiv pe cărți, computere și instrumente muzicale. Părinții al căror venit se situa în ultimele 10% au cheltuit sub 1 000 de dolari.

În unele cazuri, societățile au reușit să extindă ameliorările dincolo de minoritatea bogată. Vaccinarea ne îmbunătățește sistemul imunitar, pregătindu-l pentru a combate pojarul sau alte boli. Lumea și-a luat angajamentul să vaccineze cât mai mulți copii posibil. Este o realizare nobilă. Dar, ca societate, este rușinos că încă nu ne ridicăm la înălțimea așteptărilor în unele privințe.

În timp ce unele ameliorări ar trebui răspândite mai echitabil, altele sunt pur și simplu prost direcționate. Unii părinți insistă să le fie tratați copiii scunzi cu hormoni umani de creștere – nu pentru că sunt bolnavi, ci pentru că părinții lor doresc să le ofere avantajele sociale care decurg din faptul de a fi înalt. Această insistență pentru ameliorări poate duce, în schimb, la nesiguranță, deoarece copiii simt că părinții îi consideră nepotriviți, deși sunt perfect sănătoși.

Dacă tratăm modificarea embrionilor în această manieră – ca terapia genică timpurie – probabil că ne-am rătăci pe drumul către noua normalitate. Am accepta această terapie în aceeași măsură în care acceptăm fertilizarea in vitro. Am dezbate dacă o utilizare sau alta a CRISPR este acceptabilă. Pe unele le-am interzice, pe altele le-am aproba. Modificarea unor gene ar putea să aibă efecte secundare periculoase și ar fi nevoie de reglementări pentru a garanta siguranța copiilor. Evident, cineva s-ar găsi să se furișeze și să încerce un tratament nechibzuit, iar noi am încerca să ne asigurăm că nimeni nu va mai face acest lucru. Iar cu timpul, CRISPR ar deveni o formă responsabilă de medicină.

Dar modificarea embrionilor nu este pur și simplu o altă formă de medicină. Așa cum a subliniat foarte clar David Baltimore în deschiderea reuniunii internaționale din 2015, ceea ce o face atât de tulburătoare este posibilitatea de a folosi CRISPR pentru a modifica viitorul eredității omenirii. Ne suim în carul soarelui fără să știm dacă suntem suficient de înțelepți pentru a-i controla parcursul.

Ereditatea este cea mai importantă, dar, cu toate acestea, ne-am gândit destul de puțin de ce contează atât de mult sau cum ar putea fi modificată ca urmare a acțiunilor noastre.

Una dintre puținele persoane care au analizat etica modificării eredității a fost un teolog pe nume Emmanuel Agius. În 1990, cu mulți ani înainte de apariția CRISPR, Agius susținea că modificarea liniei germinale ar priva generațiile viitoare de moștenirea lor.

„Fondul genetic colectiv nu cunoaște limite naționale sau temporale, ci este patrimoniul genetic al întregii specii umane", spunea Agius. „Drept urmare, nici o generație nu are dreptul exclusiv de a folosi terapia liniei germinale pentru a schimba constituția genetică a speciei umane."

Dar ce ar însemna, de fapt, modificarea constituției genetice a unei specii noi? Au fost schițate multe scenarii: o utopie fără boli; o distopie în care cei bogați se bucură de inteligență și sănătate îmbunătățite genetic, în timp ce cei săraci suferă din pricina nenorocirilor aduse de natură. Unii au susținut chiar că vom transforma Homo sapiens într-o cu totul altă specie.

Acestea sunt visuri. Uneori visurile se dovedesc a fi profetice. Alteori se dovedesc a fi fantezii. Visul lui Hermann Muller despre alegerea germinală a indicat corect anumite părți din viitor, iar pe altele – greșit. El a presupus că un guvern socialist va proteja viitorul fondului genetic uman. Probabil că ar fi fost șocat dacă ar fi trăit suficient să vadă că băncile de spermă, fertilizarea in vitro și diagnosticul genetic preimplant au apărut datorită capitalismului, de fapt. Părinții nu s-au prezentat voluntari la datorie. Au devenit consumatori.

Oricare ne va fi viitorul, calea va trebui să înceapă din punctul în care ne aflăm astăzi. Diagnosticul genetic preimplant ar putea fi debutul unei schimări majore în ceea ce privește modalitatea de naștere a copiilor. În 2014 – la 36 de ani de la nașterea primului bebeluș în eprubetă – doar 65 175 de copii din Statele Unite s-au născut ca urmare a fertilizării in vitro. Adică aproximativ 1,6% dintre copiii americani născuți în acel an. Dintre aceștia, doar o mică parte au fost supuși diagnosticului genetic preimplant (este dificil de aflat cifra exactă). Poate că la nivel mondial, zeci de mii de copii au fost supuși acestui diagnostic. Împreună, aceștia reprezintă doar o părticică infimă din cele 130 de milioane de copii care se nasc în fiecare an în toată lumea. Dar în fiecare an, din ce în ce mai mulți părinți aleg această procedură – în unele cazuri, fiind încurajați de guvernele țărilor lor. Într-un studiu din 2010, cercetătorii au investigat câți bani s-ar economisi dacă un cuplu ar folosi diagnosticul genetic preimplant pentru a evita să aibă un copil cu fibroză chistică. O procedură în valoare de 57 500 de dolari ar putea evita cheltuieli medicale de 2,3 milioane de dolari[933] pe toată durata vieții acelei persoane.

Astăzi, părinții folosesc de obicei diagnosticul genetic preimplant dacă știu deja că bebelușii riscă o anumită boală. Pe măsură ce secvențierea ADN-ului se accelerează, va fi posibil ca medicii să scaneze fiecare genă dintr-un embrion, depistând boli genetice pe care părinții nu știu că le au. Ar fi o ofertă seducătoare. Îmi imaginez cum ar funcționa uitându-mă la genomul meu. De exemplu, se pare că una dintre copiile mele ale unei gene numită PIGU are o mutație din cauza căreia oamenii au un risc crescut de a face cancer de piele. Dacă aș avea de ales, aș prefera ca ai mei copii să moștenească copia cea bună, nu cea defectă. Oricum ar fi, tot mi-ar moșteni ADN-ul.

Și ar fi greu să te oprești aici. Am descoperit, de asemenea, că am o variantă a unei gene numite IL٢٣R care scade dramatic riscul de a face anumite boli. Acestea includ boala Crohn, o inflamare cronică a intestinului, spondilita anchilozantă, care duce la fuziunea vertebrelor coloanei, provocând dureri cronice și făcându-i pe oameni să se cocoșeze. Acestea au în comun faptul că sistemul imunitar o ia razna și atacă țesutul propriului corp. Nimeni nu știe exact ce declanșează acest atac, dar se pare

că varianta mea de IL23R – prezentă la doar 8% din indivizii de origine europeană – comprimă rețeaua de comunicare a sistemului imunitar. Varianta mea este atât de puternică, se pare, încât producătorii de medicamente i-au folosit biologia ca bază pentru medicamentele destinate tulburărilor autoimune. Ca părinte, aș face tot ce îmi stă în putință pentru a diminua riscul ca ai mei copii să moștenească boli care le-ar da dureri chinuitoare de spate sau o viață întreagă de probleme intestinale. Aș putea măcar să le transmit copiilor mei copia cu protecție sporită de IL23R, în loc de cea obișnuită.

Dacă guvernele ar permite acest lucru, unii părinți ar putea întreba dacă pot alege variantele care ar putea influența alte trăsături ale copiilor. În fine, diagnosticul genetic preimplant nu ar produce rezultate remarcabile de regulă. Oamenii de știință au găsit o mutație la o genă numită STC2 care modifică un hormon pe care îl produce corpul nostru, numit staniocalcin. O copie a versiunii mutante poate face o persoană cu aproape doi centimetri mai înaltă. Însă numai o persoană din 1 000 este purtătoare.

Este greu de prezis cât de departe vor merge părinții în alegerea variațiilor naturale. Un fizician pe nume Stephen Hsu de la Universitatea de Stat din Michigan susține că părinții pot spori inteligența copiilor selectând embrionii. Medicii pot verifica ce versiuni ale celor 100 de gene care influențează inteligența are fiecare embrion. Se va implanta embrionul cu scorul cel mai ridicat. Hsu a estimat că această selecție ar putea, în medie, să sporească coeficientul de inteligență al unui copil cu între cinci și zece puncte.

În general, geneticienii au luat în derâdere supozițiile lui Hsu. Încă știm prea puțin despre genele care ne influențeză inteligența. Deși oamenii de știință au indentificat unele dintre genele care probabil că joacă un rol, este absolut posibil ca adevărații jucători să fie genele sau comutatorii genelor din vecinătate. Și din moment ce știm atât de puțin despre felul în care genele asociate cu inteligența interacționează cu mediul înconjurător, e posibil ca alegerea unor alele pentru embrioni să nu aibă absolut nici un efect.

Scepticismul nu l-a oprit pe Hsu. În 2011, el s-a alăturat cercetătorilor de la un centru chinez de secvențiere a ADN-ului numit BGI pentru a fonda Laboratorul de Genomică Cognitivă. Și-au propus să obțină ADN de la 2 000 dintre cei mai inteligenți oameni din lume și să găsească variantele pe care aceștia le au în comun. În 2013, reporterii au aflat despre proiect și l-au descris cu exaltare. „De ce sunt unii oameni atât de deștepți? Răspunsul ar putea da naștere unei generații de superbebeluși" suna titlul unui articol din Wire. „China proiectează bebeluși geniali", anunța Vice.

Vice susținea că echipa de la BGI era pe punctul de a găsi alelele asociate cu inteligența și că China „a pus la punct un proiect de inginerie genetică susținut de stat". John Bohannon de la Wire a sugerat că s-ar putea naște o generație de superbebeluși dacă guvernul unui stat precum Singapore ar încuraja părinții să folosească diagnosticul genetic preimplant pentru a selecta embrionii cu indici ridicați de inteligență. Hsu însuși a considerat articolul scandalos. Într-un interviu acordat ziaristului Ed Young, el a spus pur și simplu „E o nebunie".[934]

Dar Hsu avea propriile aspirații, asemenea lui Muller. Imaginați-vă că diagnosticul genetic preimplant pentru genele asociate cu inteligența ar fi larg răspândit într-o țară. Acum imaginați-vă că acei copii rezultați din acea selecție ar folosi procedura la propriii copii. Într-un eseu scris în 2014 pentru Nautilus[935], Hsu susținea că acest lucru nu ar fi cu nimic diferit de ceea ce se întâmplă atunci când crescătorii de animale selectează efectivele în funcție de dimensiune și de producția de lapte. Având în vedere că există atât de multe variante care influențează inteligența, ar fi posibilă sporirea scorurilor la testele de inteligență timp de generații, până când testele actuale nu ar mai fi capabile să o măsoare. „Capacitatea de acest gen ar depăși cu mult capacitatea maximă a celor aproximativ 100 de miliarde de indivizi care au trăit vreodată", promitea Hsu.

În ٢٠١٧, i-am trimis lui Hsu un e-mail pentru a vedea ce se întâmplă cu aspirațiile sale. Trecuseră șase ani de când se lansase proiectul chinez despre inteligență. Și nu auzisem despre nici un fel de rezultate concrete în tot acest răstimp. Când l-am contactat, Hsu mi-a spus că BGI reușise secvențierea ADN-ului de la aproape jumătate dintre cei ٢ 000 de oameni

incluși în studiu. Apoi au avut o dispută de afaceri cu compania care le furniza echipamentul de secvențiere a ADN-ului.

„Drept consecință“, spunea Hsu, BGI „a pus capăt proiectului acum câțiva ani. Deci, nici până acum nu am efectuat secvențierea tuturor mostrelor.“

Prima generația de superbebeluși trebuia să mai aștepte.

Diagnosticul genetic preimplant le permite deja părinților să aleagă ce variante moștenesc copiii de la ei. Ar putea deschide ușa terapiei CRISPR, așa cum sugera Mitalipov. Dacă se întâmplă acest lucru, nu va modifica ereditatea mai mult decât o modificăm acum împiedicând anumite mutații cauzatoare de boală să apară la generațiile viitoare. Cel puțin, nu la început.

Dacă CRISPR ar deveni un instrument standard în clinicile de fertilizare, oamenii nu ar mai fi atât de suspicioși – la fel cum s-a întâmplat și cu fertilizarea in vitro în anii 1980. Curând, oamenii ar putea fi dispuși să se gândească și la alte utilizări pentru CRISPR. Medicii ar putea efectua modificări benefice în genele unui embrion. Ar putea proteja copiii de boala Crohn rescriind gena IL23R. Mai există și alte variante rare care dau semne că ar proteja oamenii de boala Alzheimer, diverse tipuri de cancer și boli infecțioase precum tuberculoza.

Nici una din aceste variante nu este artificială, pentru că sunt descoperite în ADN-ul oamenilor. Părinții le-a putea oferi copiilor toate avantajele pe care oamenii de știință le-au descoperit în variantele genetice ale speciei noastre. Dacă această practică ar fi suficient de populară, specula filosoful australian Robert Sparrow, părinții ar putea amâna să aibă copii, la fel cum oamenii așteaptă să cumpere un telefon până ce se lansează noul model. Sparrow se întreabă dacă nu cumva generațiile viitoare s-ar putea trezi într-o „cursă a îmbunătățirilor“.[936]

Alegerile pe care le fac părinții în ceea ce privește modificarea embrionilor nu i-ar afecta doar pe copiii lor. Modificările ar putea fi moștenite și de nepoții lor. Probabil că pentru părinții cu boala Huntington ar fi o mare ușurare să știe că descendenții lor nu sunt chinuiți de o genă HTT defectă – desigur, dacă nu cumva au moștenit-o de la un alt strămoș.

Dar atunci când încercăm să privim spre viitor, de-a lungul mai multor generații, ereditatea nu funcționează neapărat așa cum ne imaginăm noi. Introducerea unei singure gene modificate în fondul genetic uman nu grantează faptul că ar cuprinde toată specia umană, așa cum promitea Agius. De fapt, știința geneticii populației a descoperit că este mult mai probabil ca, în cele din urmă, o variantă nouă să dispară. Poate că a lăsa moștenire copiilor o variantă care combate boala Alzheimer pare un cadou minunat, dar nu este un cadou care poate fi sigur transmis de-a lungul generațiilor. Imaginează-ți că fiica ta, care are două copii ale acelei variante, se căsătorește cu un bărbat care nu le are. Copiii lor vor moșteni fiecare doar câte o singură copie. Când au copii cu oameni care nu au o copie, probabil că mulți dintre nepoții tăi vor fi complet lipsiți de protecție.

Nici selecția naturală nu va spori șansele de supraviețuire ale alelelor. Deși cu toții dorim să evităm boala Alzheimer, evoluției nu îi pasă de dorințele noastre. Alelele se răspândesc pe parcursul generațiilor dacă îi ajută pe oameni să se reproducă mai mult. O alelă care diminuează șansele de a face demență la vârsta de 70 de ani nu este de nici un ajutor. Peste câteva generații, varianta pentru care ai plătit atât de mult ca să le-o dai copiilor ar putea dispărea cu totul.

Când oamenii se îngrijorează cu privire la efectul pe care ingineria genetică l-ar putea avea asupra fondului genetic uman, ei uită adesea că este mai degrabă vorba de un ocean genetic uman. Dacă îmi încordez la maximum facultățile științifico-fantastice, îmi imaginez o dictatură mondială, care obligă fiecare părinte de pe Pământ să se supună terapiei CRISPR și să introducă aceleași variante la fiecare copil. Însă doar faptul că îmi pot imagina filmul nu înseamnă că eu cred că așa ceva este posibil.

Argumentele care țin de fondul genetic sunt greșite dintr-un alt motiv. Acestea se raportează la ADN-ul colectiv al speciei noastre ca și cum ar fi înscris în tăblițe de piatră cu mult timp în urmă și transmis de atunci, neschimbat, din generație în generație. De fapt, fondul genetic uman s-a schimbat mereu și va continua să se schimbe, indiferent ce îi facem. Fiecare dintre cel 130 de milioane de copii care se nasc în fiecare an capătă zeci de mutații noi. Unii vor căpăta mutații atât de toxice, încât nu vor avea

nicicând șansa de a face copii la rândul lor, în timp ce alții vor alege să nu aibă copii. Restul va transmite mai departe unele dintre aceste mutații noi generațiilor viitoare. Unele mutații vor duce la familii ceva mai mari, în medie, iar acelea vor deveni mai frecvente în fondul genetic uman. De-a lungul timpului, alte mutații se vor estompa. Variantele care vor avea succes într-o anumită parte a lumii vor fi diferite de cele din alte locuri. Unele variante sunt benefice la altitudini înalte, dar nu joase; unele tind să se răspândească în locuri cu malarie mai degrabă decât în locurile fără paraziți.

În toiul acestor schimbări tumultuoase, a apărut constant la specia noastră și o altă transformare. Așa cum se temea Muller, fondul genetic uman capătă într-adevăr o povară de mutații dăunătoare. Muller a avansat în premieră conceptul de încărcătură mutațională[937] într-o vreme în care oamenii de știință aproape că nu știau nimic despre detaliile biologice ale mutațiilor. Muller s-a bazat pe matematică în cea mai mare parte. La scurt timp după moartea sa, în 1967, biologii au început să realizeze măsurători precise ale încărcăturii mutaționale, studiind ADN-ul oamenilor. Se pare că specia noastră are într-adevăr o povară substanțială de variante genetice dăunătoare. Deși mutațiile extreme sunt rare, cele ușor dăunătoare abundă. Se acumulează în ADN-ul nostru pe măsură ce găsim modalități noi de a ne apăra de suferință și de moarte.

În ۲۰۱۷, Alexey Kondrashov, un genetician de la Universitatea din Michigan, s-a îngrijorat atât de tare din pricina cercetărilor apărute pe tema încărcăturii noastre mutaționale, încât a publicat un avertisment cât o carte de lung, intitulat Genomul care se prăbușește.[938] Este posibil, spunea Kondrashov, ca fiecare generație să moștenească un fond genetic și mai împovărat decât cea anterioară. În funcție de cât de rapid crește, încărcătura mutațională ar putea într-o bună zi să ne distrugă sănătatea la nivel colectiv.

Poate că planul lui Muller referitor la alegerea germinală pare absurd, însă Kondrashov consideră că încărcătura mutațională este o amenințare pe care nu o putem ignora. El sugerează că există niște lucruri necomplicate din punct de vedere etic pe care le-am putea face astăzi pentru a ne apăra împotriva acesteia. Pe măsură ce bărbații îmbătrânesc, sperma lor acumulează mai multe mutații. Dacă își congelează sperma când sunt tineri,

ei pot transmite generațiilor viitoare o povară mai mică. Dacă încărcătura mutațională se agravează în ciuda acestor măsuri, poate că specia noastră va trebui să folosească CRISRP sau un alt instrument de modificare genetică pentru a opri valul mareic în creștere.

„Sper să se declare curând «Războiul împotriva mutațiilor»“[939], scria Kondrashov.

Probabil că viitorul nu va corespunde viziunilor extreme pe care ni le putem închipui. Dar ne va dezorienta. Va lua ceea ce noi consideram a fi legile de fier ale eredității și le va întinde, formând figurine ciudate. De fapt, dezorientarea a început deja.

De exemplu, la începutul anilor 2000, speciliștii în fertilizare au început să producă așa-numiții frați salvatori. Când copiii fac leucemie sau alte boli care necesită transplant de măduvă osoasă, unele familii parcurg mai multe etape de fertilizare in vitro până când fac un copil cu combinația potrivită de alele HLA pentru a putea fi donator.

În ٢٠١١, o fată de ١٧ ani din Israel, pe nume Chen Aida Ayash[940], a murit într-un accident de mașină. După moarte, părinții au rugat medicii să preleveze niște ovule de la cadavru. Au fost nevoiți să apeleze la instanță pentru a obține permisiunea și să îi explice unui judeecător că doreau să fertilizeze ovulele lui Chen, după care, mătușa lui Chen avea să ducă sarcina până la termen. După moartea sa, Chen avea să le facă nepoți părinților.

Aceste cazuri ne poartă pe niște tărâmuri unde vechile reguli și obiceiuri încep să dea rateuri. Cuvintele pe care obișnuiam să le folosim pentru a discuta despre ereditate își pierd vechile înțelesuri sau capătă altele noi. Iar când oamenii se ceartă din pricina acestor cuvinte, judecătorii se chinuie să își dea seama cine are dreptate. În 2012, Curtea Supermă din Statele Unite s-a aflat într-o asemenea ipostază când a audiat un caz înaintat de o femeie din Florida, pe nume Karen Capato. Soțul său, Robert, fusese diagnosticat în 1999 cu cancer esofagian. El a început imediat să-și depoziteze spermatozoizii într-o bancă de spermă, astfel încât, dacă ar fi rămas infertil

din pricina chimioterapiei, Karen ar fi putut totuși să rămână însărcinată grație fertilizării in vitro. Tratamentul a eșuat, iar Robert a murit în 2002.

Karen nu a solicitat distrugerea spermei după moartea soțului. Nouă luni mai tărziu, ea a folosit o parte pentru a-și fertiliza ovulele și a născut gemeni. Karen a completat formularele necesare, astfel încât gemenii să poată beneficia de asigurări sociale de pe urma morții tatălui lor. Dar autoritățile de stat din Florida i-au respis cererea. Au menționat legile statului și au declarat că respectivii copii născuți după moartea tatălui nu-i puteau moșteni bunurile personale.

După ce a audiat cazul lui Karen Capato, Curtea Supremă a luat o decizie în defavoarea acesteia. Dar decizia de 9-0 a judecătorilor a fost luată doar după multe ore de discuții înnebunitoare. Judecătorii și avocații s-au împotmolit în dezbateri despre definiția copilului. Era evident că membrii Congresului care stabiliseră în 1939 regulile cu privire la moștenire din Legea asigurărilor sociale nu și-ar fi putut imagina că se pot concepe copii după moartea tatălui lor. „Nu au avut nici cea mai vagă idee despre situația apărută în acest caz“, bombănea judecătorul Samuel Alito.

Dacă ingineria genetică va deveni vreodată larg răspândită, Curtea Supremă se va confrunta cu siguranță cu dileme și mai dificile, în cazul cărora legile vechi furnizează îndrumări și mai nepotrivite pentru noile modalități de abordare a eredității.

Câțiva copii și-au dat în judecată părinții pentru că i-au lăsat să se nască cu boli congenitale. Conform acetor procese de „nașteri nedrepte“, părinții sunt acuzați de neglijență pentru că au ignorat testele făcute fetușilor înainte de naștere și pentru că au adus pe lume copiii în ciuda rezultatelor. Unii specialiști în etică se întreabă acum dacă în viitor copiii și-ar putea da în judecată părinții pentru că nu au folosit terapia de substituție mitocondrială pentru a-i vindeca de sindromul Leigh sau de o altă boală mitocondrială devastatoare. Dacă părinții solicită secvențierea genomului unui embrion și aleg să nu elimine varianta din cauza căreia oamenii au un risc mai mare de a face demență, copiii lor ar putea să îi tragă la răspundere.

E greu de spus dacă acei copii ar câștiga. În unele forme de terapie de substituție mitocondrială nucleul de la un ovul nefertilizat este mutat într-un ovul nou. Abia atunci realizează medicii fuziunea cu spermatozoidul. În acest caz, dacă un copil spune că a fost nedreptățit pentru că a fost adus pe lume, acesta trebuie să arate că îi este mai rău ca urmare a procedurii respective. Dar dacă nu ar fi fost terapia, s-ar fi născut altcineva – cu alte cuvinte, un embrion care a moștenit o combinație diferită de variante genetice de la părinții săi.

Ca societate, probabil că nu suntem pregătiți pentru a gestiona aceste dileme etice. Dar la orizont apar rapid provocări și mai profunde la adresa concepțiilor noastre despre ereditate. Fertilizarea ovulelor la multe luni după moartea tatălui pare ciudată pentru că forțează perioada de timp în care o generație o produce pe cealaltă. Dar procesul eredității care are loc este absolut convențional. Karen și Robert Capato, de exemplu, au produs în trupurile lor linii celulare care au dat naștere celulelor germinale. Și-au amestecat cromozomii prin meioză așa cum fac celulele timp de miliarde de ani. Celulele germinale s-au combinat, unindu-și genele pentru a produce embrioni. Apoi, embrionii s-au dezvoltat și au devenit un copil cu celule germinale proprii.

Nici măcar modificarea genetică cu ajutorul CRISPR nu schimbă această serie de evenimente. După ce oamenii de știință au început să folosească CRISPR în cazul cireșelor de pământ și al șoarecilor, descendenții lor au continuat să moștenească ADN. Singura diferență era că unele dintre variantele moștenite erau așezate acolo de oameni și nu de mutații spontane. Era ca și cum oamenii de știință ar fi schimbat cursul unui râu: chiar și în noua configurație, râul continuă să curgă.

Dar niște progrese recente în cercetare ar putea modifica ereditatea însăși într-o manieră mult mai profundă și mai surprinzătoare. Într-unul dintre aceste cazuri, oamenii de știință au trecut din întâmplare de bariera lui Weismann.

În ۱۹۹۹, un biolog japonez pe nume Shinya Yamanaka a deschis un nou laborator la Institutul Nara pentru Știință și Tehnologie, sperând să

găsească o cale de a se evidenția într-un domeniu deja aglomerat. Înainte de a veni la Nara, Yamanaka descoperise niște gene care erau active în primele stadii embrionare la șoareci. Mulți alți oameni de știință studiau embrionii de șoareci, cercetând felul în care celulele embrionare capătă diferite identități. Ei au identificat proteinele care pot determina o linie de celule stem să devină mușchi sau neuroni sau alte tipuri de țesut. În anii 1990, cercetarea celulelor embrionare a născut speranța găsirii unei noi modalități de tratare a bolilor. Oamenii de știință puteau să preleveze o singură celulă dintr-un embrion conceput într-o clinică de fertilizare și să o folosească pentru a produce o colonie de celule embrionare într-un vas de laborator. Cu semnalele chimice potrivite, celulele embrionare puteau continua să se dividă, formând celule noi timp de șase luni. O serie de oameni de știință au început să anunțe că această metodă va face posibilă creșterea țesutului la cerere. Oamenii cu boala Parkinson ar putea beneficia de transplanturi de neuroni sănătoși. După un atac de cord, medicii puteau folosi celule noi pentru a repara mușchiul cardiac deteriorat al unui pacient.

Yamanaka s-a gândit că dacă s-ar fi alăturat acestei tendințe, s-ar fi pierdut în obscuritate. Așadar, el s-a hotărât să facă stânga-împrejur și să meargă în direcția opusă. În loc să cerceteze cum să transforme celulele embrionare în celule adulte, Yamanaka avea să încerce să transforme celulele adulte în celule embrionare.

Nimeni altcineva nu încercase șmecheria asta și pe bună dreptate. Inversarea timpului de dezvoltare părea imposibilă. Dacă urmărești o ramură a pedigriului corpului uman de la ovulul fertilizat la orice celulă din corpul adult, ai de parcurs o cale lungă și întortocheată. Pe parcurs, pot exista sute sau mii de puncte nodale în care o celulă s-a divizat în două. Și în fiecare generație de celule, a existat un vârtej de biochimie care a făcut posibil ca un alt vârtej de biochimie să aibă loc în celulele-fiice. Aparent, transformarea unei celule adulte de piele într-o celulă embrionară necesită parcurgerea întregii istorii până la începuturi, inversând toată acea biochimie.

Dar Yamanaka bănuia că ereditatea noastră internă nu era atât de inversată la urma urmei. Câteva experimente realizate de-a lungul anilor îi dădeau o oarecare speranță. De exemplu, în 1960, un biolog britanic pe nume James

Gurdon a distrus nucleul ovulului unei broaște și l-a înlocuit cu nucleul din intestinele animalului. Ovulul a început să se dividă și, în cele din urmă, s-a transformat într-o altă broască. Prin acest experiment, Gurdon a clonat primul animal. Și, în același timp, el a arătat că genele dintr-o celulă adultă puteau fi programate pentru a reconstrui un embrion. În 1996, biologul scoțian Ian Wilmut și colegii săi au reușit în mare parte același lucru, de data aceasta cu o oaie, creând o clonă pe care au numit-o Dolly.

Yamanaka s-a întrebat dacă ar putea exista o modalitate mai simplă de a reprograma o celulă adultă pentru a o face embrionară. Pentru a înțelege ce face celulele embrionare să fie embrionare, el a căutat genele care erau active doar la începutul vieții și care se dezactivau la vârsta adultă. Yamanaka a descoperit niște gene pentru proteine care jucau rolul unor comutatoare principale, agățându-se de multe gene din celule, fie pentru a le dezactiva, fie pentru a le activa. Yamanaka s-a gândit să inunde celulele somatice adulte cu astfel de proteine. Acestea ar fi putut prelua controlul, forțând celulele să revină la stadiul embrionar.

Yamanaka știa ca șansele erau mici. Deși cunoștea câteva proteine care erau active în celulele embrionare, habar nu avea câte altele mai trebuia să manipuleze. Puteau fi zeci, poate sute. „La acea vreme am crezut că proiectul va dura 10, 20, 30 de ani sau mai mult“[941], spunea Yamanaka.

Yamanaka și-a organizat laboratorul pentru a începe să vâneze proteinele din embrionii de șoareci. După cinci ani de cercetări, au găsit 20. Oamenii de știință au testat fiecare din aceste gene pentru a putea reprograma o celulă adultă. Ei adăugau o copie suplimentară a unei gene la o celule de piele de la un șoarece adult. Genele suplimentare inundau celula cu copii suplimentare ale proteinei lor. Dar celulele adulte se tot încăpățânau să rămână adulte.

Cum dezamăgirea sporea, un doctorand, pe nume Kazutoshi Takahashi, a sugerat cercetătorilor să înceteze testarea fiecărei proteine în parte. În schimb, ei ar fi trebuit să inunde celulele cu toate cele 24 de proteine în același timp. Poate că o combinație a tuturor acelor proteine ar fi putut reuși să impulsioneze puțin celulele. Chiar și o speranță atât de mică le-ar fi putut spune că munca lor nu era în van.

Yamanaka și-a dat binecuvântarea pentru experiment, deși era sigur că Takahashi avea să dea greș. Takahashi a inserat toate cele 24 de gene în celulele de piele și a așteptat să vadă ce se întâmplă. Patru săptămâni mai târziu, Takahashi i-a dat vestea lui Yamanaka. Celulele adulte de piele se transformaseră în ceea ce păreau a fi celule embrionare complete.

„Am crezut că era o greșeală", spunea Yamanaka. L-a pus pe Takahashi să reia experimentul de multe ori. De fiecare dată, celulele au devenit embrionare.

Era impresionant faptul că celulele arătau precum celulele embrionare și produceau principalele proteine celulare embrionare. Dar Yamanaka s-a întrebat dacă se și puteau comporta asemenea celulelor embrionare. Pentru a afla, echipa lui a injectat câteva dintre celulele reprogramate în embrioni de șoareci în primele stadii de dezvoltare. Embrionii s-au dezvoltat și au devenit adulți sănătoși, iar oamenii de știință au descoperit că celulele reprogramate däduseră naștere unor celule adulte normale, răspândite prin tot corpul.

Acest succes l-a făcut pe Yamanaka să se întrebe dacă inundarea celulelor cu toate cele 24 de proteine nu era excesivă. El a lansat un nou experiment, creând cocktailuri ce conțineau doar unele dintre proteine și le excludeau pe altele. Cercetătorii de la laboratorul său au aflat că aveau nevoie de numai patru proteine. Lucrând în colaborare cu James Thomson de la Universitatea Wisconsin-Madison, Yamanaka a demonstrat că celulele umane deveneau embrionare cu aceeași rețetă simplă.

În rapoartele despre experimente, Yamanaka a numit celulele reprogramante celule stem pluripotente induse. Și alți oameni de știință au început să testeze aceste celule, sperând să se dovedească a fi și mai bune pentru tratamentele medicale decât celulele embrionare. Era ușor să îți imaginezi medicii prelevând celule de piele de la pacienți, reprogramându-le și apoi obligând celulele stem pluripotente induse să devină orice tip de celule adulte de care aveau nevoie. Cum celulele proveneau chiar de la pacienți, nu exista nici o îngrijorare legată de repingerea țesutului străin.

În ٢٠١٢, Yamanaka a câștigat Premiul Nobel. Premiul nu a fost doar o recunoaștere a promisiunii practice asociate cu celulele stem pluripotente induse; a fost și un omagiu adus descoperirii unui nou mod de a se raporta la timp. August Weismann își imaginase corpul ca un arbore din ramificații de celule, ale cărui ramuri se separau de-a lungul timpului. Ne putem împărți dezvoltarea în momente-cheie: ziua ١, fertilizarea; ziua a ٢-a, două celule totipotente; și așa mai departe de-a lungul calendarului vieții. Fiecare moment-cheie a trebuit să apară după cele anterioare, pentru că depindea de acestea. Inima nu putea apărea înainte de cele trei straturi germinale, pentru că inima trebuia să se formeze din unul din acele straturi. Timpul a făcut ereditatea noastră internă mai rigidă, atribuindu-i fiecărei linii celulare o singură soartă, până la moarte.

Yamanaka a arătat că timpul nu este, de fapt, esențial în ceea ce privește diferența dintre o celulă embrionară și o celulă din vezica urinară sau o celulă ciliată din ureche. Strămoșii noștri au găsit o cale de a se dezvolta pe parcursul timpului, de a construi o reacție biochimică pe baza alteia în linii celulare. Dar noi putem pur și simplu să împingem celulele dintr-un stadiu în altul.

Yamanaka nu numai că a subminat puterea timpului cu cercetarea sa; el a subminat și mai multe convingeri de durată despre linia germinală. Linia germinală a ajuns să fie considerată drept firul cel mai important al eredității care este singura legătură de la o generație la alta. Dar aceasta este o ficțiune care ne convine. Când un spermatozoid se combină cu un ovul, se produce un embrion complet lipsit de celule germinale distincte. Orice celulă din embrion poate, în orice etapă, să dea naștere unor alte celule germinale (sau oricărui tip de celule). Cu alte cuvinte, linia germinală se rupe și este reconstruită abia mai târziu în viața unui embrion. Transformând celulele somatice în celule germinale, Yamanaka s-a putut strecura pe lângă bariera lui Weismann.

Celulele stem pluripotente induse se comportă în mare parte asemenea primelor celule din embrion înainte de reapariția liniei germinale. Cu ajutorul semnalelor potrivite, acestea se pot dezvolta în celule germinale, dar la fel de bine pot deveni alte tipuri de țesut. În 2007, Yamanaka și colegii săi au injectat celule stem pluripotente induse în embrioni de șoareci

masculi și au descoperit că unele dintre celule injectate s-au transformat în spermatozoizi. Șoarecii himeră puteau chiar să facă pui cu acești spermatozoizi, care proveniseră de la un alt șoarece.

Pentru ca celulele stem pluripotente induse să se transforme în spermatozoizi, corpul șoarecelui le-a transmis o anumită serie de semnale chimice, care să le călăuzească dezvoltarea. Experimentul lui Yamanaka i-a făcut pe alți cercetători să se întrebe dacă puteau să livreze aceleași semnale unor celule aflate într-un vas de laborator, nu într-un șoarece. În 2012, biologul japonez Katsuhiko Hayashi a reușit să facă celulele stem pluripotente induse să se dezvolte și să devină progenitori ai ovulelor. Dacă le implanta în ovulele unei femele de șoarece, își puteau continua maturizarea. Pe parcursul următorilor ani, Hayashi a perfecționat procedura, transformând celule de piele de la șoareci în ovule într-un vas de laborator.[942] Când a fertilizat ouăle, din unele dintre ele s-au dezvoltat pui de șoarece sănătoși. Alți cercetători au descoperit cum să facă spermatozoizi din celule de piele prelevate de la șoareci adulți.

Translatarea rezultatelor acestor experimente la celulele umane s-a dovedit dificilă. Unii cercetători au reușit să transforme piele unui bărbat într-un precursor al spermatozoizilor, numit spermatidă. Dar aceste celule transformate nu efectuează cu ușurință meioza, amestecându-și ADN-ul și despărțindu-l în două seturi.

Cu toate acestea, succesul repurtat de Yamanaka și de ceilalți cercetători cu animalele este un motiv de optimism – sau de îngrijorare, în funcție de ce părere ai despre felul în care am putea folosi această tehnologie. Este posibil ca, în curând, oamenii de știință să descopere cum să ia probe de pe interiorul obrazului oamenilor și să le transforme celulele în spermatozoizi sau ovule, gata pentru fertilizarea in vitro.

Dacă oamenii de știință pot perfecționa acest proces – numit gametogeneză in vitro[943] – probabil că procesul va fi însușit de specialiștii în fertilizare. Recoltarea ovulelor mature de la femei continuă să fie o acțiune dificilă și dureroasă. Ar fi mult mai simplu pentru femei să își reprogrameze una dintre celulele de piele să se transforme într-un ovul. Ar însemna că și

bărbații și femeile care nu pot produce deloc celule sexuale nu ar avea nevoie de un donator pentru a face un copil. Un bărbat devenit infertil din pricina chimioterapiei, de exemplu, ar putea folosi o celulă de piele pentru a o face spermatozoid.

Unii cercetători consideră că gametogeneza in vitro va declanșa o explozie a afacerilor cu bebeluși în eprubete. Henry Greely, un specialist în bioetică de la Facultatea de Drept a Universității Stanford, a explorat această posibilitate în cartea sa din 2016, Sfârșitul sexului și viitorul reproducerii umane.[944] Greely a făcut speculații despre o lume a viitorului „în care cele mai multe sarcini, în rândul oamenilor cu asigurări de sănătate bune, nu vor începe în pat, ci in vitro și în care cei mai mulți copii au fost selectați de părinții lor din mai multe posibilități embrionare".

Astăzi, părinții care folosesc fertilizarea in vitro pot alege dintr-o jumătate de duzină de embrioni. Gametogeneza in vitro le-ar putea pune la dispoziție 100 sau mai bine. Diversele combinații de gene ar putea produce o gamă mult mai largă de posibilități.

După eliminarea embrionilor cu mutații cauzatoare de boli, părinților le-ar rămâne suficienți embrioni din care să aleagă. Ar putea selecta emrbioni cu variante care ar afecta culoarea ochilor copiilor. Sau ar putea urma îndemnul lui Stephen Hsu și ar selecta embrionii care au o combinație de variante care au fost asociate cu scoruri de inteligență mai ridicate.

Însă implicațiile gametogenezei in vitro merg mult mai departe de aceste scenarii cunoscute – spre unele la care Hermann Muller nu s-ar fi gândit niciodată. Celulele stem pluripotente induse prezintă posibilități pe care oamenii de știință abia acum au început să le cerceteze. De exemplu, bărbații ar putea produce ovule. Un cuplu homosexual ar putea într-o bună și să își combine gameții, făcând copii care să moștenească ADN-ul ambilor parteneri. Un bărbat ar putea produce atât ovule, cât și spermatozoizi, combinându-le pentru a da naștere unei familii – nu o familie de clone, ci una în care fiecare copil are o combinație diferită de alele. Ar da un cu totul alt înțeles termenului de familie monoparentală.

Și posibilitățile nu se opresc aici. În loc de bebeluși cu trei părinți, ne putem imagina un bebeluș cu patru părinți. Într-o bună zi, ar putea fi posibil ca patru oameni să ia o probă de pe interiorul obrazului cu un bețișor și să producă celule stem pluripotente induse. Apoi, oamenii de știință ar putea transforma celulele în spermatozoizi sau ovule care ar putea folosite după aceea pentru a produce embrioni. Doi oameni ar produce un set de embrioni, iar ceilalți doi, un altul.

În primele stadii ale dezvoltării, când embrionii sunt doar niște gheme de celule, oamenii de știință ar putea preleva celule de la fiecare și le-ar putea face să se dezvolte într-un vas de laborator și să se transforme în și mai multe ovule și spermă. Iar acestea ar putea fi folosite pentru a produce un nou embrion. Dacă acel embrion ar fi implantat la o mamă surogat și ar fi lăsat să se dezvolte, copilul ar moșteni un sfert din ADN-ul său de la fiecare dintre donatori.

Încă nu am ajuns în era părinților multiplex. Dar suntem suficient de aproape pentru ca filosofii să se gândească serios la ceea ce ar însemna. Ar face terapia de substituție mitocondrială să pară un joc de copii din punct de vedere etic. De asemenea, i-ar lăsa pe copii să se chinuie să își înțeleagă propria ereditate. Cu ceva ajutor din partea oamenilor, orice celulă somatică poate să dea naștere unui alt organism.

Experimentele lui Hayashi forțează la maximum cuvintele prin care ne referim la rudenie. Puii de șoareci pe care i-a produs au oarecum o mamă, deși descind din pielea ei și nu din unul dintre ovulele inițiale. La fel se poate spune despre un copil născut prin gametogeneză in vitro. Dar odată ce oamenii de știință încep să efectueze runde de fertilizări în laboratoarele lor, va fi greu de spus exact care este pedigriul. Oare îți pot fi părinți niște embrioni cu opt celule? Din moment ce acei embrioni inițiali nu vor fi implantați, ei nu vor deveni niciodată ființe umane. Robert Sparrow susține că embrionii produși în acest fel ar fi orfani la concepție.

În zilele noastre, posibilitățile bizare tind să devină realitate. Pentru a le înțelege și pentru a emite judecăți etice, avem nevoie de o înțelegere profundă a eredității, a întregului sens al acestui cuvânt. Trebuie să

acceptăm că Legea lui Mendel este una dintre numeroasele modalități prin care genele se transmit natural de la strămoși la descendenți, ceea ce noi învățăm acum să manipulăm. Trebuie să acceptăm că celulele din corpul nostru au strămoși și descendenți proprii – care pot deveni mozaicuri sau care se pot amesteca pentru a forma himere. Trebuie să relaxăm limitele a ceea ce numim ereditate, să luăm în calcul alte moduri în care astăzi se corelează cu ieri – fie că este vorba de alte molecule decât cele de ADN, care se strecoară în generațiile viitoare, fie de microbi care își găsesc un loc în această călătorie, fie de instrumentele și tradițiile culturii umane sau chiar de mediul în care se nasc copiii noștri. Doar atunci vom dispune de cuvinte pentru a discuta despre modalitățile în care putem controla ereditatea în beneficiul nostru și despre pericolele pe care le creăm pentru viitor.

Capitolul 19. MoȘtenitorii planetei

Când Valentino Gantz a auzit pentru prima dată de CRISPR, i s-a părut că este mană cerească. La acea vreme, el efectua studii doctorale la Universitatea din San Diego, California, studiind genele Drosophila și ale altor muște înrudite. Le-a modificat genele și a verificat dacă putea schimba felul în care evoluau embrionii acestora. Dar cele mai bune instrumente pe care le putea folosi erau rudimentare și dificil de manevrat. În 2013, Gantz a aflat că oamenii de știință au descoperit cum să folosească CRISPR pentru a modifica o genă de Drosophila cu mare precizie.

„Era unul dintre lucrurile pe care le așteptam“, îmi spunea Gantz când l-am vizitat la laboratorul său aflat pe un deal acoperit cu eucalipți de pe coasta Pacificului. După ce a aflat veștile, comandase imediat niște molecule CRISPR și începuse să le testeze. Habar nu avea că era pe cale să descopere o modalitate de a folosi CRISPR pentru a modifica ereditatea la scara unei specii întregi.

Gantz s-a hotărât să testeze CRISPR modificând o genă de la Drosophila numită galben. Într-un fel, era o alegere moștenită. Gena galbenă fusese descoperită cu un secol înainte, chiar în laboratorul lui Thomas Hunt Morgan. Într-o zi, în 1911, pe când studenții din echipa lui Morgan studiau muștele de culoare gri, au observat o singură insectă aurie. Au reprodus insecta și au ajuns la concluzia că avea o mutație recesivă pe o genă pe care au numit-o galbenă.

Gena galbenă s-a dovedit a fi utilă pentru echipa lui Morgan, pentru că puteau vedea clar ce alele ale genei respective avea fiecare muscă. Studenții lui Morgan au crescut generații de muște galbene, iar mulți ani mai târziu, când au devenit profesori, și-au învățat studenții cum să reproducă muștele pentru experimente. Acei studenți și-au început propriile cariere și au luat cu ei muștele galbene. Pe parcursul secolului XX, fiecare nouă generație a moștenit aceste cunoștințe, la fel cum generațiile străvechi au învățat să

confecționeze unelte de piatră și să planteze orz. Există chiar și un site, numit FlyTree – Genealogia academică a geneticii muștei Drosophila, o cronică a acestei linii de moștenire culturală.

Întregul arbore începe, desigur, cu Thomas Hunt Morgan. Se ramifică incluzându-i pe numeroșii săi doctoranzi. Printre aceștia se numără Max Delbrück, un fizician care și-a îndreptat atenția asupra misterelor vieții, venind din Germania la Caltech în ١٩٣٧ pentru a studia cu Morgan. Delbrück a devenit la rândul său profesor la Caltech, iar printre doctoranzii pe care i-a pregătit s-a aflat un alt fizician devenit biolog, Lily Y. Jan. Jan a obținut un loc de muncă la Universitatea din San Diego, California. În anii 1980, Ethan Bier s-a alăturat echipei din laboratorul ei în calitate de cercetător la studii postdoctorale. Acolo a reprodus nenumărate muște galbene și a devenit, de asemenea, profesor la San Diego. Două decenii mai târziu, Valentino Gantz a ajuns în laboratorul lui Bier și a învățat meșteșugul galben. A devenit stră-strănepotul științific al lui Morgan.

Pentru a testa CRISPR, Gantz a conceput un ghid ARN pentru a modifica gena galbenă de la embrionii de Drosophila, introducând o mutație pentru a-i face aurii. A adăugat moleculele în celulele muștei, sperând să producă muște cu două copii ale genei galbene modificate cu CRISPR. Spre deliciul său, printre muștele gri, existau și unele aurii. Tehnologia funcționase exact așa cum promisese. „M-a cucerit“, a spus Gantz.

Apoi, Gantz a început să se joace cu moleculele CRISPR pentru a vedea dacă le putea folosi la o altă specie de muște pe care o studia pentru teza de doctorat, Megaselia scalaris.[945] Spre deosebire de Drosophila melanogaster, aceasta are un trunchi cocoșat, din cauza căruia este denumită musca gheboasă. De asemenea, se și comportă diferit, motiv pentru care și-a atras alte porecle. Este cunoscută drept musca grăbită din cauza modului în care aleargă pe sol, țâșnind. Iar uneori, este denumită musca sicriu din cauza felului în care larvele sale sapă adânc în pământ în căutare de hrană, ajungând uneori chiar până la sicriele îngropate.

Gantz a adaptat moleculele CRISPR de la Drosophila astfel încât să țintească gena galbenă a muștelor gheboase. Dar când le-a folosit la muște,

experimentul a eșuat. „Era frustrant faptul că nu obțineam nici un mutant", a spus Gantz.

Gantz nu prea știa ce nu mergea cum trebuie. Era totuși posibil să fi reușit să modifice o copie a genei galbene la câteva muște. Dar moleculele CRISPR funcționau atât de rar, încât Gantz nu reușea niciodată să alăture două muște care aveau ambele o copie modificată a genei galbene.

Când Gantz i-a comunicat veștile lui Bier, îndrumătorul său a fost dezamăgit, dar nu surprins. Eșecul este des întâlnit în știință. Bier a plecat în Italia într-o binemeritată vacanță și nu s-a mai gândit la dezamăgirea respectivă.

Dar imediat ce Bier a revenit la birou, la San Diego, Gantz s-a repezit să intre. A început imediat să descrie o idee despre cum să facă CRISPR să funcționeze. Era simplu: Gantz avea să facă muștele să își modifice propriul ADN.

Mai întâi, Gantz avea să folosească moleculele CRISPR pentru a tăia o genă pe care o putea înlocui cu un segment de ADN. Acest segment avea să includă nu doar o genă modificată, ci și gene pentru moleculele CRISPR. Apoi, propriile celule ale muștei aveau să producă molecule CRISPR care să caute cromozomul corespondent și să modifice cea de-a doua copie a genei. Astfel, Gantz va avea muște gheboase cu două copii modificate ale aceleiași gene. După aceea, le va putea folosi pentru a da naștere unui neam de mutanți. Gantz a denumit procesul „reacție în lanț mutagenică."

Ideea i s-a părut exagerată lui Bier. Se îndoia că va funcționa suficient de bine pentru a genera modificările genetice la care spera Gantz. Dar Bier știa că, în cazul în care avea să funcționeze, putea să devină un instrument puternic pentru studierea geneticii nu doar la muștele gheboase, ci și la multe alte specii. Și pe când Bier și Gantz discutau mai mult despre reacția în lanț mutagenică, și-au dat seama că era posibil să fie mai puternică decât crezuse Gantz inițial.

„Ne-am dat seama: Uau, ar putea să penetreze linia germinală!", mi-a spus Bier.

Dacă Gantz împerechea o muscă cu CRISPR cu o muscă obișnuită, ar fi putut transgresa Legea lui Mendel. Aceasta avea să le transmită urmașilor unul din cromozomii săi cu gene pentru CRISPR alături de gena pe care moleculele CRISPR erau menite să o copieze. În embrionii muștelor din a doua generație, moleculele CRISPR aveau să rescrie cromozomul partener. Drept rezultat, cea de-a doua generație de muște nu vor fi hibrizi, având fiecare câte o singură copie a genelor CRISPR. Toate vor avea două copii. Iar rezultatul va fi același și atunci când se vor împerechea cu muște obișnuite.

„Imaginează-ți că o persoană cu părul blond s-ar căsători cu o persoană cu părul negru, iar toți copiii lor ar fi blonzi“, mi-a spus Bier. „Toți nepoții lor ar fi blonzi. Toți strănepoții lor ar fi blonzi și așa mai departe. Imaginează-ți așa ceva.“

Bier i-a spus lui Gantz să mai amâne testarea reacției în lanț mutagenice. Dorea ca Gantz să reflecteze mai întâi asupra riscurilor și beneficiilor. Pe durata reflecțiilor obligatorii, Gantz și-a dat seama că în cazul în care un singur animal modificat ar ajunge în sălbăticie – fie pentru că ar fi eliberat intenționat, fie pentru că ar scăpa din greșeală – s-ar putea împerechea cu alți membri ai speciei. Genele CRISPR ar putea intra mai mult în acea populație, de la o generație la alta.

Dacă se întrunesc condițiile potrivite, acesta ar putea fi un lucru bun. În loc să țintească gena galbenă de la Drosophila, oamenii de știință ar putea ținti gene ale insectelor care distrug recolte sau răspândesc boli. Alți cercetători căutau de ani de zile impulsurile genetice ce ar putea combate dăunătorii și era posibil ca Gantz să fi găsit una, în cele din urmă. Dar dacă un animal scăpa din laborator în timp ce el încă efectua experimentele de bază pentru reacția în lanț mutagenică, Gantz nu știa ce modificări neplanificate ar fi putut declanșa.

Gantz a conceput o modalitate de a testa în siguranță reacția în lanț mutagenică. Avea să încerce să modifice gena galbenă a Drosophila. Dar urma să împiedice muștele să se strecoare afară din laboratorul său lucrând într-o cameră securizată, plasând insectele în fiole de plastic incasabil,

sigilate cu dopuri etanș, care urmau să fie depozitate în tuburi mai mari, ce aveau să fie sigilate, la rândul lor, în cutii de plastic.

Gantz și Bier au invitat un grup de geneticieni cu experiență de la Universitate pentru a le povesti despre ideea lor. Au descris conceptul reacției în lanț mutagenice și planul lor pentru efectuarea în siguranță a experimentului. Voiau să știe dacă și altcuiva i se părea o idee nebunească.

„Da, faceți-l“, au spus toți, și-a amintit Bier. „Fiți atenți, dar faceți-l!“

În octombrie ٢٠١٤, Gantz a folosit CRISPR pentru a modifica niște larve de Drosophila. Dacă moleculele aveau să funcționeze după cum spera, acestea urmau să înlocuiască o copie a genei galbene cu un segment diferit de ADN. Noul segment avea o versiune modificată a genei, precum și genele pentru moleculele CRISPR. Gantz spera ca propriile celule ale muștei să își folosească apoi genele pentru a modica cealală copie a genei galbene. Dar singura modalitate de a ști sigur dacă procedura funcționa era să împerecheze muștele.

Gantz a așteptat ca muștele să jungă la maturitate, iar apoi le-a împerecheat cu muște obișnuite. Muștele femele au depus ouăle care s-au transformat în larve, iar apoi au construit în jurul lor coconi numiți pupe. În interiorul pupelor, larvele s-au maturizat și au devenit adulți. Iar când muștele mature au ieșit în fine la iveală, unele dintre ele – atât masculi, cât și femele – erau aurii.

„A fost primul indiciu că lucrurile mergeau în direcția cea bună“, își amintea Gantz.

Dar era acum timpul pentru adevărata testare a reacției mutagenice în lanț: putea să apară la generația următoare? Gantz a selectat femelele aurii, purtătoare ale genei galbene și ale pachetului CRISPR pe ambii cromozomi X. Le-a pus în tuburi alături de muște masculi obișnuiți și a așteptat să se împerecheze. Într-un experiment convențional cu femele aurii și masculi gri, rezultatele ar fi urmat negreșit Legea lui Mendel. Toții fiii lor ar fi fost aurii pentru că ar fi moștenit întotdeauna cromozomul X al mamei lor. Pe de altă parte, fiicele lor ar fi moștenit câte un cromozom X de la fiecare

părinte. Și din moment ce gena galbenă este recesivă, toate fiicele ar fi fost gri.

Dacă reacția mutagenică în lanț ar fi funcționat, Gantz ar fi obținut un rezultat cu totul diferit. Următoare generație de muște ar produce la rândul lor molecule CRISPR. Moleculele ar modifica cel de-al doilea cromozom X de la fiice, iar acestea ar ieși aurii.

După ce muștele au depus ouăle, Gantz și Bier nu au putut decât să aștepte ca acestea să se maturizeze și să transforme în muște adulte. „Timp de două săptămâni, am înnebunit-o pe soția mea, spunând galben-galben-galben și bătând în lemn peste tot“, a spus Bier. Colegii săi l-au pregătit pentru eșec. „Nu te entuziasma prea mult“, i-a spus lui Bier unul dintre colegii săi. „Pun pariu pe ce vrei tu că generația următoare va fi mendeliană.“

Gantz știa că atunci când ouăle mutanților galbeni eclozează, larvele au uneori o vagă nuanță aurie. Se uita prin cutii și tuburi, sperând să surprindă nuanța la unele dintre larve. Dar din câte își putea da seama, nici una nu părea galbenă.

„Le-am spus tuturor: În regulă, nu funcționează“, zicea Gantz. „Sunt foarte pesimist de fel.“

Totuși, pentru a fi complet sigur, Gantz a lăsat larvele să se transforme în pupe și să își desfășoare aripile. A gazat muștele adulte cu dioxid de carbon pentru a le adormi. Apoi s-a așezat la o masă de laborator și le-a pus pe un suport. Dorea să le cerceteze trupurile înainte de a declara oficial că experimentul a eșuat.

Dar când Gantz s-a uitat la muștele de pe suport, a văzut că toate erau aurii. Femelele își transformaseră propriile gene, așa cum sperase. Când a intrat în biroul lui Bier pentru a-i da vestea, Bier a scos un strigat și a sărit în sus. Bier crescuse mii de mutanți galbeni, văzând de fiecare dată cum funcționează Legea lui Mendel. Brusc, regulile se schimbaseră.

„Intri într-o încăpere, ești obișnuit să calci pe podea și, deodată, mergi pe tavan“, a spus Bier. „Adică, într-atât de ciudat mi se părea.“

Una dintre primele persoane pe care Bier a sunat-o referitor la experiment a fost un biolog pe nume Anthony James. „Sfinte Sisoe!“, i-a răspuns James.

Căuta de 20 de ani ceea ce Bier și Gantz tocmai descoperiseră. În anii 1980, James își propusese să combată bolile transmise de țânțari, precum malaria și febra dengue. Purta propriul război studiind genele țânțarilor. James a înființat un insectariu nu departe de Bier și Gantz, în campusul Universității din California de la Irvine. Acolo a crescut țânțari hrănindu-i cu sânge cald și făcând experimente cu ADN-ul lor.

James a început prin a le cartografia genele, pentru că la acea vreme, genomul țânțarilor era un tărâm necunoscut. Pe măsură ce James și colegii săi identificau amplasarea genelor individuale, puteau să efectueze experimente cu fiecare dintre acestea. Poate că existau gene care controlau exact ce agenți patogeni pot supraviețui în interiorul țânțarilor și se folosesc de insecte ca să ajungă la următoarea victimă. În fiecare an, peste 200 de milioane de oameni se îmbolnăvesc de malarie pentru că sunt pișcați de țânțari purtători ai parazitului unicelular Plasmodium. Dar nimeni nu a contractat vreodată gripă de la o pișcătură de țânțar. James s-a întrebat dacă ar putea exista variante genetice la anumiți țânțari care îi făceau rezistenți la malarie.

„Dacă am putea să ne dăm seama cum să transmitem aceste gene la populație cu o frecvență suficient de mare, atunci – știi, jocul ar lua sfârșit“, mi-a spus James când l-am vizitat la Irvine.

James și colegii săi au reușit să cartografieze unele gene ale țânțarilor. Dar le-a luat atât de mult timp – în parte, din pricina provocărilor legate de creșterea țânțarilor care sug sânge – încât pe James l-a cuprins disperarea că nu va găsi niciodată o modalitate de a combate bolile transmise de țânțari. S-a gândit cum putea să folosească ceea ce aflase, pentru a-i combate într-un alt mod.

„M-am gândit: Ei bine, pur și simplu vom face gene“, a spus James.

Știa care era gena potrivită. La sfârșitul anilor ١٩60, Ruth Nussenzweig, un biolog de la Universitatea din New York, a descoperit că șoarecii nu se

îmbolnăvesc de malarie. Ea a descoperit că celule din sistemul imunitar al șoarecilor produc un anticorp care se prinde de parazit, pur și simplu sufocându-l. Într-o serie de experimente ulterioare, niște oameni de știință au dat țânțarilor anticorpul descoperit de Nussenzweig, amestecându-l în sângele cu care se hrăneau aceștia. Cumva, anticorpul a scăpat fără să fie digerat de țânțari și a atacat parziții din insecte. După acest tratament, țînțarii nu au mai putut transmite malaria.

James și colegii săi și-au propus să modifice genetic țânțari pentru ca aceștia să producă singuri anticorpul șoarecilor. Oamenii de știință au creat o genă care codifica anticorpul și pe care o puteau introduce în ADN-ul unui țânțar. James dorea ca gena să fie sigură pentru țânțari. Se temea că în cazul în care gena era tot timpul activată, insectele se vor îmbiba cu anticorpi de șoareci și se vor îmbolnăvi din cauza lor. Așadar, James și colegii săi au conectat gena anticorpului la un comutator. Acum gena avea să se activeze doar ca răspuns la sângele care intra în corpul unui țânțar femelă.

James și colegii săi au introdus gena și comutatorul în ADN-ul țânțarilor. Când le-au dat țânțarilor sânge cu Plasmodium, aceștia au început să producă anticorpi și au distrus paraziții.[946]

Oricât de impresionantă era această realizare, nu ar fi avut impact major asupra malariei la nivel mondial. Dacă James elibera pur și simplu unii dintre țânțarii imuni la malarie în Africa sau India, Legea lui Mendel ar fi lucrat împotriva lor. Țânțarii modificați s-ar fi împerecheat aproape de fiecare dată cu țânțari obișnuiți, iar curând, sistemul lor de apărare s-ar fi diluat în vastul bazin genetic al țânțarilor.

Pentru ca țânțarii să își răspândească genele care combăteau malaria, James trebuia să găsească o modalitate de a transgresa Legea lui Mendel. Încă din anii 1960, oamenii de știință se întrebau dacă puteau exploata impulsurile genetice în acest scop. Ideea era simplă: dacă o genă e conectată la un impuls genetic, cu fiecare generație, aceasta va deveni mai frecventă în rândul populației. Dar nimeni nu descoperise cum să facă acest lucru să funcționeze.

James s-a hotărât să încerce să rezolve problema. Ca impuls genetic, el a ales o bucată de ADN numită elementul P. Prezent la muștele Drosophila, elementul se răspândește obligându-și ocazional celula-gazdă să se copieze și inserând copia într-un alt loc din ADN-ul muștei. Elementul P a intrat pentru prima dată în vizorul oamenilor de știință la mijlocul secolului XX, iar de-a lungul următoarelor câteva decenii, s-a răspândit precum un incendiu genetic în rândul muștelor din America de Nord. Margaret Kidwell, un biolog de la Universitatea Brown, a pus în eprubete muște cu elementul P alături de muște fără acest element. După 20–30 de generații, toate muștele erau purtătoare ale elementului P.

James și colegii săi s-au gândit că, în cazul în care leagă gena anticorpului de elementul P, rezistența la Plasmodium s-ar putea transmite la o întreagă populație de țânțari, iar aceștia ar continua să o dea mai departe generațiilor următoare. Cel puțin, aceasta era ideea, dar indiferent de ajustările pe care oamenii de știință le aduceau experimentului, acesta nu avea succes.

Privind retrospectiv, James crede că evoluția a lucrat împotriva sa. Țânțarii, la fel ca alte animale, s-au confruntat probabil cu multe atacuri ale impulsurilor genetice în lunga lor istorie. Și au supraviețuit doar pentru că și-au dezvoltat mecanisme de apărare – pe care James habar nu avea cum să le depășească. „Probabil că eram condamnați de la bun început în acel caz“, mi-a spus el râzând.

Când a auzit pentru prima dată despre CRISPR, James a fost intrigat. S-a întrebat dacă o putea adapta pentru a bloca malaria. Dar James nu făcuse nimic practic în acest sens, atunci când l-a sunat Bier. James și-a dat imediat seama că reacția în lanț mutagenică ar putea reuși să răspândească genele în rândul țânțarilor.

Bier și Gantz au mers o oră și jumătate cu mașina spre partea de nord a coastei Californiei pentru a-l vizita pe James și a planifica un nou experiment. Deși cutiile de plastic și tuburile incasabile erau suficient de bune pentru a controla Drosophila, pentru țânțari aveau nevoie de un sistem

de securitate mult mai bun. James trebuia să își desfășoare experimentul în spațiul sigur al insectariului său.

Deși era entuziasmat, James știa că șansele de a repurta un succes erau slabe. El, Bier și Gantz trebuiau să conceapă o bucată lungă de ADN conținând numeroase gene. ADN-ul trebuia să transporte o genă pentru anticorpul șoarecilor, precum și comutatorul acesteia care să o activeze în timpul meselor însângerate. Trebuia să transporte și genele CRISPR pentru a copia tot ADN-ul pe ceilalți cromozomi. Pentru a vedea dacă au reușit, oamenii de știință trebuiau, de asemenea, să adauge o genă care înroșea ochii șoarecilor.

Era o încărcătură extrem de mare de plasat pe o bucată de ADN, mai ales că oamenii de știință încercau să modifice țânțarii într-un mod în care nimeni nu mai încercase înainte. James le-a propus colegilor să împartă ADN-ul în bucăți mai mici. Apoi, puteau să testeze fiecare bucată în parte, urmând să le combine abia după aceea pentru testul final. Gantz a insistat să testeze totul în același timp. Nu dorea să se târască înainte când putea foarte bine să facă un salt. Când James și Bier au căzut de acord asupra planului, Gantz a lucrat cât a putut de repede pentru a asambla toate părțile într-o singură bucată de ADN. Apoi i-a trimis-o lui James pentru a vedea dacă funcționează.

Când l-am vizitat, James m-a dus în subsolul clădirii și am ajuns la o ușă pe care scria: A. JAMES UNITATEA PENTRU ȚÂNȚARI TRANSGENICI. Și-a tras mânecile albastre ale unui halat din hârtie peste cămașa din flanel. James avea păr scurt, cărunt, dinți mari și strălucitori și umeri lați care nu îi permiteau să își pună halatul. După ce s-a chinuit, a renunțat pe la jumătatea brațului. Halatul arăta ca un ziar care i se lipise de piept într-o zi cu vânt.

James a așteptat să îmi pun și eu halatul, iar apoi a deschis ușa. Am intrat într-un vestibul fără ferestre. O plasă argintie – suficient de deasă pentru a opri un țânțar – acoperea găurile de aerisire. Odată ce am intrat amândoi în vestibul, James a închis ușa de la intrare și a așteptat un moment până să o

deschidă pe cea din interior. Am intrat în insectariu – un mic grup de camere în care James și echipa sa creșteau zeci de mii de țânțari.

Primul lucru pe care l-am observat când am intrat a fost un rând de cutii galbene de floricele ca la cinematograf. Se aflau pe o masă, iar fiecare avea atașat în partea superioară un cilindru de care atârna un cordon electric. Când m-am aplecat deasupra cutiilor, am văzut femelele adulte de țânțari care stăteau pe pereții interiori. Toate aveau burta umflată. Cilindrii gri conțineau sânge cald de vițel. James a desfăcut un cilindru gol pentru a-mi arăta cum îl căptușise cu o membrană. Țânțarii puteau să penetreze membrana cu ajutorul trompelor ca niște ace și să bea din plin, umplându-și cu sânge abdomenul în formă de lacrimă.

Odată ce se satură de sânge, un țânțar femelă produce sute de ouă în corp. James și echipa sa de tehnicieni au descoperit că țânțarii preferă să își depună ouăle în întuneric, așadar ei transferau insectele din cutiile de floricele într-o cameră neluminată. După ce țânțarii terminau de depus ouăle, tehnicienii lui James le colectau și le prindeau de niște fâșii de hârtie.

Acum puteau modifica genele noii generații de țânțari. Ei înțepau ouăle moi cu ace fine de sticlă, injectând ADN-ul. Aveau la dispoziție doar câteva ore înainte ca ouăle să se închidă la culoare și să se întărească.

„Este ca o linie de fabricație“, mi-a spus James când mi-a arătat microscopul sub care echipa sa manipula ADN-ul din interiorul ouălor. „Poți injecta trei sau 400, poate 500 de ouă pe zi, în funcție de cât de priceput ești.“

În sălbăticie, țânțarii își depun ouăle în apă, unde acestea plutesc împreună ca o plută. După câteva zile, ouăle eclozează, iar larvele înoată mai departe, pentru a-și petrece prima etapă de viață sub apă. James trebuia să recreeze această etapă în insectariul său. M-a condus printr-o ușă din fâșii transparente de vinil în camera cu larve. De sus până jos erau rafturi metalice, iar pe multe dintre ele se aflau cuve de plastic pe jumătate pline cu apă. Fiecare era asemenea unui iaz cu sute de larve. Înotau asemenea unor șerpi miniaturali cu peri.

Ne-am oprit ca să ne uităm mai îndeaproape la o cuvă cu larve. Pe marginea cuvei era lipită o etichetă cu numărul 29 scris cu cerneală groasă. Larvele se răsuceau și se învârteau. Fiecare avea o pereche de ochi ca niște vârfuri de ace. Toate aveau ochii roșii.

„Așadar, acestea sunt cele cu faimoasele impulsuri genetice, chiar aici“, a spus James.

Numărul 29 făcea referire la cele 29 de generații de țânțari pe care James le crescuse de începutul experimentului său cu Gantz și Bier. După ce Gantz a creat o nouă bucată de ADN cu toate piesele impulsurilor genetice, James și echipa sa le-au injectat în ouăle moi de țânțari. Spre satisfacția sa, larvele care au eclozat aveau ochii roșii, ceea ce însemna că aveau două copii ale genei rezistente la malarie. James și colegii săi au împerecheat larvele masculi cu muște femele obișnuite, iar generația următoare a avut, de asemenea, ochii roșii. Mă uitam acum la generația 29, de la finalul unui neîntrerupt lanț al eredității.

În noiembrie ٢٠١٥, James și colegii săi au anunțat că au folosit cu succes impulsul genetic la țânțari, la doar șapte luni după ce Gantz și Bier publicaseră articolul inițial despre reacția în lanț mutagentică. „Oamenii au spus: A mers repede!“, îmi mărturisea James pe când mă uitam la țânțarii lui cu ochii roșii. „Ei bine, nu a mers chiar repede, pentru că ne-am zbătut ani de zile.“ James avea toate instrumentele necesare pentru experiment atunci când l-a sunat Bier. „Era doar o altă bucată de ADN pe care să o injectăm“, a spus el.

Vestea despre reacția mutagenică în lanț a venit în contextul altor povești șocante despre experimente cu CRISPR efectuate pe embrioni umani. Ingineria genetică la oameni fusese motiv de speculații timp de peste ٥٠ de ani, de când Rollin Hotchkiss se îngrijorase din pricina acesteia. Dar ideea de a transgresa ereditatea pentru a vindeca boli cu ajutorul impulsului genetic a fost o mare surpriză. Una la care nu se așteptaseră nici cei mai mulți specialiști care foloseau CRISPR.

Existau și excepții: George Church și unul dintre colegii săi de la Harvard, Kevin Esvelt, reflectaseră la această idee. În 2014, împreună cu alți colegi,

ei au publicat câteva lucrări speculative. Dar au numit impulsul genetic bazat pe CRISPR doar o „tehnologie teoretică."

După ce Gantz și Bier au adus vestea despre reacția în lanț mutagenică, tehnologia nu a mai fost teoretică. Esvelt și colegii săi au anunțat că și ei puteau folosi CRISPR la drojdie pentru a transgresa Legea lui Mendel. Era posibil ca tehnologia să funcționeze cam la orice specie cu reproducere sexuată pe care oamenii de știință ar fi dorit să o modifice.

Pe când Jennifer Doudna și colegii săi abordau utilizarea CRISPR la oameni, Bier, Gantz, Esvelt și alți oameni de știință au început să analizeze implicațiile impulsurilor genetice. La conferințe și în articole științifice, ei au descris unele dintre modalitățile în care tehnologia putea face viața mai bună. Țânțarii rezistenți la malarie ar fi putut salva mii sau chiar sute de mii de vieți în fiecare an. Esvelt a mers la Nantucket pentru a le propune locuitorilor de acolo să îi permită să folosească CRISPR pe șoarecii de pe insulă. Era posibil să îi facă rezistenți la boala Lyme, rupând ciclul maladiei. Specialiștii în plante au făcut speculații despre combaterea evoluției buruienilor rezistente la erbicide. Puteau folosi impulsul genetic pentru a eradica genele care le făceau rezistente, înlocuindu-le cu gene care fac plantele din nou vulnerabile.

Era chiar posibilă utilizarea CRISPR pentru duce o populație, sau chiar o întreagă specie, la extincție. Oamenii de știință îi puteau da unui animal indezirabil gene care să îl facă mai puțin fertil. Animalele care ar fi moștenit aceste gene ar fi avut mai puțini descendenți, dar datorită CRISPR, ar fi ajuns într-o parte în creștere a populației. În cele din urmă, populația ar fi depășit punctul de cotitură și ar fi intrat în declin.

Biologii specializați în conservare visau de mult la acest gen de putere pentru a combate speciile invazive. Când se aduc șerpi și șobolani pe insule izolate, de exemplu, aceștia pot eradica speciile indigene de păsări mâncându-le ouăle. O echipă de oameni de știință din Australia a calculat că aducerea pe o insulă a 100 de rozătoare modificate cu ajutorul CRISPR ar fi putut eradica o populație de 50 000 de indivizi. Ar fi durat doar cinci ani.

Însă impulsul genetic putea genera și haos. Dacă oamenii de știință ar dezlănțui un impuls genetic în sălbăticie, s-ar putea ca acesta să nu funcționeze după plan. Dacă ar provoca pagube, acestea ar putea fi imposibil de reparat. O comisie înființată de Academia Națională de Științe a dat publicității în ٢٠١٦ un raport în care avertiza că impulsurile genetice aveau potențialul de a cauza „efecte ireversibile asupra organismelor și ecosistemelor“.[947]

Impulsurile genetice artificiale constituie o dilemă etică majoră – probabil, chiar mai mare decât utilizarea CRISPR pentru modificarea genetică a embrionilor umani. Aceste impulsuri pot modifica ereditatea nu doar în sensul genetic al cuvântului, ci și în alte sensuri. Am putea modifica drastic genele pe care le moștenesc animalele sau plantele în viitor. De asemenea, le-am lăsa și o moștenire ecologică descendenților noștri pentru care aceștia ne-ar putea blestema. Pentru a judeca înțelepciunea acestui instrument, am face bine să analizăm felul în care instrumentele pe care le-am inventat deja ne-au modificat moștenirea ecologică[948] pa parcursul ultimelor zeci de mii de ani.

Cultura cumulativă umană le-a permis vânătorilor-culegători să învețe de-a lungul generațiilor cum să recolteze plantele și să controleze animalele. În cea mai mare parte fără să știe, unii dintre ei au creat medii noi în care a putut apărea agricultura. Descendenții lor au devenit fermieri, plantând culturi și crescând animale. Fiecare nouă generație a moștenit mai mult decât cunoștințele necesare pentru agricultură. Oamenii le lăsau acum o moștenire ecologică urmașilor.

Cu aproximativ 10 000 de ani în urmă, copiii se nășteau într-o lume modelată de foc, vânătoare și căutarea de hrană. Agricultorii au început să lucreze pământul la o scală mai mare și într-un ritm mai alert. Curățând terenurile pentru a planta culturi, puteau să cultive suficient pentru a-și hrăni familiile, având chiar un surplus pe care îl puteau vinde altora. Agricultorii au încetat să fie nomazi, stabilindu-se în sate cu case solide și grânare în care își puteau depozita surplusul de hrană. Un fermier putea să le transmită copiilor bogăția acumulată, alături de pământul pe care îl folosise pentru a o genera.

Dar această nouă formă de moștenire a creat o tensiune inevitabilă: pământul unei familii putea fi împărțit între copii în bucăți mai mici sau transmis doar unuia dintre ei, lăsându-i pe ceilalți să își găsească altceva de lucru. Acea tensiune i-a făcut pe unii membri ai familiei să găsească alte terenuri de defrișat. De asemenea, i-a determinat să descopere și să adopte practici culturale noi care le permiteau să obțină recolte mai bogate pe o anumită parcelă, ca de exemplul plugurile trase de cai sau de boi. În Epoca Bronzului s-au inventat cuptoarele. Focurile acestora au atins temperaturi pe care oamenii nu reușiseră să le atingă înainte. Minerii puteau topi minereurile, iar fierarii puteau prelucra metalele. Cărbunii erau un combustibil mai bun decât lemnul, au descoperit ei. Din aceste focuri intense s-au născut noi instrumente din metal, inclusiv topoare pe care fermierii le puteau folosi pentru a defrișa pădurile și pluguri pentru a planta mai multe culturi.

Dar toate aceste progrese nu au eliberat agriculturorii din bucla de reacție dintre cultura lor și mediu. Beneficiile pe termen scurt pe care le-au obținut de pe urma noilor echipamente agricole i-au costat pe termen pe termen lung fertilitatea solului. Pe măsură ce terenurile se erodau și deveneau mai puțin productive, oamenii defrișau păduri pentru a lucra pământul care fusese anterior considerat prea slab pentru a-și da osteneala. Această reacție a continuat să ducă la creșterea populației, încurajând mai multe inovații culturale. Iar acele inovații le-au permis oamenilor să transforme și mai multe zone sălbatice în ferme și în orașe.

Revoluția industrială, care a început la 10 000 de ani după Revoluția agricolă, a fost o accelerare a acestei reacții. În loc să folosească pluguri trase de cai și de boi, fermierii puteau conduce tractoare puse în mișcare de combustibili noi ca benzina. În loc să împrăștie bălegar provenind de la propriile animale, fermierii puteau folosi fertilizatori extrași din mine sau produși din petrol. Bumbacul cules de sclavii din Lumea Nouă nu mai trebuia țesut de oameni; era lăsat acum în grija războaielor de țesut care funcționau cu cărbuni. Pe măsură ce căile ferate au început să brăzdeze continentele, animalele puteau fi duse la păscut pe terenuri aflate la mii de kilometri depărtare de oamenii care aveau în cele din urmă să le folosească

ca hrană. Influența culturii umane producea acum o moștenire ecologică la nivel mondial.

Într-un anumit sens, această buclă de reacție culturală a fost un mare succes. Înainte de Revoluția agricolă, un kilometru pătrat de pământ putea hrăni, de obicei, mai puțin de ١٠ vânători-culegători. Astăzi, dacă este exploatat intens, poate hrănii mii de persoane. La începutului secolului al XIX-lea, peste ٩٠٪ din populația lumii trăia în condiții de sărăcie extremă, supraviețuind cu echivalentul a doi dolari pe zi. Astăzi, mai puțin de ١٠٪ trăiesc astfel. Un copil născut în Statele Unite în anul ١٩٠٠ avea o speranță de viață de sub ٥٠ de ani. Copiii născuți în ٢٠١٦ vor trăi, în medie, până la ٧٩ de ani.

Consider că sunt norocos că fiicele mele au șansa de a moșteni această lume creată de cultura cumulativă. Dar, în același timp, îmi dau seama că moștenesc un mediu înconjurător care suferă din multe puncte de vedere. Începând cu zorii agriculturii, trei sferturi din biosfera terestră a fost transformată din zone sălbatice. Între un sfert și o treime din productivitatea biologică a planetei – capacitatea sa de a transforma lumina solară în biomasă – este acum folosită de oameni. Dacă aceleași practici culturale care au modificat atât de spectaculos planeta de-a lungul ultimelor 10 000 de ani sunt moștenite de generațiile viitoare, e posibil să contribuim la dispariția multor specii și să ne riscăm bunăstarea.

Cultura noastră cumulativă a modificat chiar și atmosfera. Nu suntem primele organisme care au schimbat compoziția chimică a aerului – bacteriile fotosintetizante au început să pompeze oxigen în atmosferă acum două miliarde de ani și, de atunci, fiecare generație de ființe vii a fost nevoită să se adapteze la o planetă bogată în oxigen. Dar nu s-a mai văzut ca o singură specie de animale, folosind instrumente de creație proprie, să reușească așa ceva.

Când dădeau foc pajiștilor sau pădurilor, vânătorii-culegători eliberau în aer dioxid de carbon și alte molecule. Pentru că erau atât de puțini, primii oameni abia dacă au modificat compoziția atmosferei. Dar odată ce fermierii au început să defrișeze terenurile pentru plantarea culturilor, solurile au eliminat dioxid de carbon într-un ritm mai rapid. Acum 3 000 de

ani, operațiunile miniere eliberau în aer particule de plumb și alte materii poluante. Urmele acestei poluări sunt prinse în straturile de gheață din Epoca Bronzului din Groenlanda.

Aceleași forțe care au condus la distrugerea celor mai multe zone sălbatice de pe Pământ au poluat și aerul. Până la Revoluția industrială, poluarea devenise atât de densă în orașe, încât a scurtat viețile multor oameni. Când au început să ardă cărbuni, petrol și gaz, oamenii au inundat atmosfera cu atât de mult dioxid de carbon încât a început să capteze mai multă căldură – suficientă pentru a crește temperatura medie a întregii planete. La începutul secolul XXI, oamenii au ridicat nivelul de dioxid de carbon din atmosferă la cel mai înalt nivel după milioane de ani. Ca reacție, planeta s-a încălzit cu aproximativ 2 grade Fahrenheit din 1880.

O mare parte a poluării pe care oamenii o răspândesc în atmosferă se curăță repede. De exemplu, vaporii cu plumb din benzină dispar rapid după ce sunt emiși. Dar nu la fel se întâmplă cu dioxidul de carbon. Acesta rămâne în atmosferă timp de secole, captând căldura și încălzind planeta. Dacă mâine ne-am reduce emisiile de dioxid de carbon la zero, planeta ar continua să se încălzească cu un grad sau mai mult. Generațiile viitoare vor moșteni o planetă cu litoraluri în pericol, mai multe incendii de pădure și terenuri agricole amenințate de secetă.

Acum trei milioane de ani, maimuțele bipede care se învățau una pe cealaltă să spargă pietre reprezentau o mică parte a unui vast ecosistem. Dar capacitatea nelimitată a eredității culturale, transferând cunoștințe de-a lungul generațiilor, le-a dat oamenilor puterea de a transforma pământul în propria moștenire ecologică, care a dus acum la o moștenire climatică.

„Astăzi, simțim că suntem aproape de a reuși să modificăm ereditatea umană", declara David Baltimore la reuniunea internațională despre editare genetică din 2015. Era o exprimare simplistă pe care cei prezenți la reuniunea despre CRISPR o înțelegeau intuitiv. Pentru ei, ereditatea umană era transmiterea genelor de la părinți la copii în specia umană. Iar capacitatea de a o modifica ce se profila reprezenta un nou capitol al istoriei omenirii ce trebuia deschis cu evlavie și cu teamă.

Cu siguranță, trebuie să ajungem la o decizie comună în ceea ce privește utilizarea CRISPR pe embrionii umani, doar în moduri care îi ajută pe oameni, fără a genera pericole grave. Dar și această exprimare simplistă cu privire la ereditate constituie un pericol. Riscăm să ajungem să ne vedem pe noi înșine doar ca produse ale genelor pe care le-am moștenit de la părinții noștri, iar viitorul ca nimic altceva decât ducerea mai departe a acestor gene. Perspectiva modificării eredității genetice devine extrem de captivantă sau de terifiantă. Ni se promite că, în curând, nimeni nu va mai suferi de o boală genetică. Suntem asigurați că, în curând, China va crește o armată de supergenii. Această exprimare ne împiedică să ne gândim limpede la ereditatea genetică. Ne face să ne supraevaluăm cunoștințele ambigue despre felul în care funcționează genele și să ignorăm factorii care ne modelează viețile – și care ar putea fi remodelați, pentru a face lumea mai bună.

Nimic din toate acestea nu înseamnă că ar trebui să ignorăm puterea eredității sau să ne sfiim să o modificăm. În schimb, ar trebui să trecem de la exprimarea simplistă la una complexă. O perspectivă mai largă asupra eredității îi poate conduce pe specialiștii în plante la culturi mai bune, de exemplu. Primii crescători de plante manipulau compoziția genetică a culturilor, alegând plantele potrivite pe care să le încrucișeze pentru a obține soiuri mai bune.

În ultimele decenii, crescătorii de plante au devenit mai conștienți de genele pe care le moștenesc culturile lor. Latura epigenetică a biologiei plantelor a apărut recent, iar unii crescători de plante încep să cerceteze felul în care o pot modifica pentru a ameliora culturile.

Uneori, plantele își schimbă profilul epigenetic în mod natural. Metilarea care le decorează ADN-ul se poate modifica, de exemplu, o grupă metil poate cădea de pe o genă. Acea modificare poate trezi gena și îmbunătăți creșterea plantei. Oamenii de știință caută astfel de schimbări și încearcă să propage plantele, astfel încât noile generații să moștenească același profil epigenetic.

Moștenirea epigenetică transgenerațională este un adevărat fenomen la plante, dar mulți oameni de știință se îndoiesc că înseamnă foarte mult în

natură. Este greșit numită lamarckiană pentru că Lamarck a avut o viziune foarte diferită despre moștenirea caracteristicilor dobândite. El credea că moștenirea putea produce adaptări complicate. Scepticii asemenea lui Robert Martienssen văd puține dovezi ale acestei adaptări la plantele sălbatice.

Dar acest lucru nu înseamnă că asemenea adaptări nu sunt posibile. De fapt, Martienssen mi-a spus că el consideră că știm acum suficient despre epigenetică pentru a încerca să o construim.

Martienssen își poate imagina o plantă care să reacționeze la boli activându-și sistemele de apărare, iar apoi să transmită moleculele de ARN descendenților săi pentru a păstra acele sisteme de apărare activate. Dacă, de-a lungul generațiilor, boala se estompează, plantele pot dezactiva genele de rezistență, astfel încât să nu fie nevoite să își folosească energia pentru a produce proteine de care nu mai au nevoie.

„Am putea produce cu ușurință o plantă care adaptabilă din punct de vedere epigenetic – să fie lamarckiană“, spunea Martienssen.

O perspectivă mai amplă asupra eredității ne-ar putea ajuta și în afara laboratoarelor. De-a lungul secolelor, în Statele Unite, s-a dovedit a fi foarte tentant să se dea vina pe biologie pentru sărăcie și inechitate. O femeie ca Emma Wolverton putea fi instituționalizată pe viață pentru că era considerată moron condamnat genetic. Sărăcia afro-americanilor putea fi considerată, chiar și de către unii psihologi, un rezultat al faptului că moșteniseră genele greșite.

Alții au susținut că diferențele mari existente în Statele Unite sunt produsul mediului în care se nasc și trăiesc oamenii. Dar cuvântul mediu este prea vag pentru a ne ajuta să înțelegem mai multe despre această problemă. Inegalitățile persistente din Statele Unite nu sunt rezultatul faptului că unii oameni trăiesc într-un anumit spațiu fizic. Mediul este construit de forțe sociale și acele forțe durează secole întregi pentru că sunt regenerate pe parcursul generațiilor.

După eliberarea din sclavie a negrilor, aceștia au fost nevoiți în continuare să se confrunte cu rasismul structural, precum și cu atitudinile rasiste ale oamenilor. Acest rasism nu apărea din neant an după an. Copiii l-au învățat, fie implicit, fie explicit, de la părinți și de la alți adulți, iar apoi l-au transmis mai departe propriilor copii. Apoi, mediul social a modelat mediul fizic în care s-au născut generațiile viitoare de negri. Discriminările și segregarea legate de spațiul de locuit au dus la crearea cartierelor în care copiii ajungeau la școli cu performanțe slabe, erau nevoiți să se confrunte cu șanse mai mari de a fi împușcați și aveau mai puține oportunități profesionale.

Cultura cumulativă i-a permis speciei noastre să facă salturi uriașe în ceea ce privește progresul tehnologic, dar ne-a făcut în același timp înclinați spre inechitate. Vânătorii-culegători reușeau să controleze aceste diferențe, deși, într-o societate precum cea a populației Nootka din Insula Vancouver, unii oameni au ajuns sclavi sărăciți care îi servesc pe stăpânii bogați. Odată ce fermierii au început să acumuleze surplusul de hrană, prăpastia a început să formeze. Aceasta se putea mări nu doar pe parcursul vieții unui fermier, ci și de-a lungul generațiilor, pentru că acum existau bunuri care se puteau moșteni. La început, copiii puteau moșteni de la părinții lor fermele și depozitele de cereale; mai târziu, aurul și caii, precum și alte bunuri îi îmbogățeau. Revoluția industrială a făcut întreaga lume mai bogată, dar unii oameni au devenit mult mai bogați ca alții. Strămoșii lui Francis Galton au construit un imperiu din afacerile bancare și cu arme, ceea ce i-a permis să angajeze toți meditatorii de matematică pe care îi dorea.

În ١٩٣١, istoricul James Truslow Adams a diferențiat Statele Unite de țări precum Marea Britanie din perspectiva a ceea ce el a numit „visul american". El a definit acest vis ca „toți să aibă o viață mai bogată și mai împlinită și să aibă parte de oportunități". În cea mai mare parte a secolului XX Statele Unite s-au ridicat într-o măsură destul de mare la înălțimea visului. Imigranții o duceau mai bine acolo decât în țările de origine. Pe măsură ce Statele Unite au devenit mai bogate, o mare parte a acelei bogății a ajuns la jumătatea cea mai săracă a cetățenilor americani și i-a permis să urce pe scara economică. Raj Chetty, un economist de la Stanford, a estimat

că americanii născuți în 1940 aveau 90% șanse să câștige mai mult decât părinții lor la vârsta de 30 de ani.

Dar Chetty și colegii săi au descoperit că apoi, acele șanse au scăzut constant. Americanii născuți în 1984 aveau doar 50% șanse să câștige mai mult decât părinții lor. Schimbarea nu era rezultatul faptului că Statele Unite rămăseseră deodată fără bani. Era doar faptul că americanii bogați luau o mare parte a banilor suplimentari generați de economie în ultimele decenii. Cercetarea lui Chetty sugerează că, în cazul în care recenta creștere economică din Statele Unite ar fi mai larg distribuită, scăderea s-ar estompa în cea mai mare parte. „Sporirea inegalităților și declinul mobilității absolute sunt strâns legate", au raportat el și colegii săi în 2017.

Moștenirea a contribuit la adâncirea prăpastiei. Aproximativ două treimi din diferențele de venit ale părinților în rândul americanilor persistă în generația următoare.[949] Economiștii au descoperit că americanii care se nasc în familii din a noua percentilă ca venit, vor câștiga de trei ori mai mult atunci când vor crește, în comparație cu copiii din a zecea percentilă.

Această moștenire nu înseamnă pur și simplu ceea ce lasă părinții prin testament, ci și lucrurile pe care aceștia le cumpără copiilor pe măsură ce cresc. În Statele Unite, părinții avuți își permit o casă într-o zonă cu școli bune sau chiar să plătească taxele la o școală privată. Pot plăti pentru ore de pregătire pentru testele de admitere la facultate, cu scopul de a crește șansele copiilor să intre la școli bune. Și dacă aceștia chiar intră, părinții lor le pot plăti într-o mai mare măsură taxele de studii.

Părinții săraci au mai puține mijloace de a-și pregăti copiii pentru facultate. Chiar dacă acești copii intră la facultate, părinții dispun de mai puține fonduri și sunt mai vulnerabili în fața concedierilor sau a falimentului medical. Copiii lor termină facultatea împovărați de împrumuturile pentru studii sau renunță la facultate înainte de a obține o diplomă.

Cadourile pe care le moștenesc copiii continuă și în viața de adult. Părinții îi pot ajuta cu plata taxelor pentru studii de drept sau le pot scrie un cec ca să îi ajute atunci când tocmai s-a stricat fosa septică de la prima casă cumpărată de copii. Protejați de catastrofe care le pot curăța conturile

bancare, tinerii adulți din familii avute pot începe să își construiască propria avere mai de timpuriu.

De asemenea, moștenirea poate explica în mare măsura diferența de avere dintre rasele din Statele Unite.[950] În 2013, gospodăria medie de albi americani era de 13 ori mai bogată decât gospodăria medie de negri americani și de 10 ori decât cea medie de latino-americani. În 2017, o echipă de cercetători de la Universitatea Brandeis și Grupul pentru Politici Publice Demos au ajuns la o serie de ipoteze care ar putea explica diferențele. Studiile universitare nu estompau diviziunile. De fapt, cercetătorii au descoperit că averea medie a albilor care nu terminaseră liceul era mai mare decât cea a negrilor cu facultate. În realitate, familiile de negri economisesc bani într-o mai mare măsură decât albii. Cu toate acestea, un părinte alb singur mediu are o avere de 2,2 mai mare decât o gospodărie medie de negri în care există doi părinți.

Singura mare diferență pe care au identificat-o cercetătorii a fost moștenirea. Albii au de cinci ori mai multe șanse să beneficieze de cadouri substanțiale din partea rudelor, iar atunci când le primesc, valoarea acestora este mult mai mare. Printre alte, cadourile le pot permite studenților albi să termine facultatea cu mai puține datorii decât studenții negri sau latino-americani. Iar efectele acestor moșteniri s-au combinat de-a lungul generațiilor, în timp ce negrii și latino-americanii erau lăsați în afara buclei de reacție a averii de care beneficiau familiile albe.

Negestionate, aceste moșteniri culturale vor continua și generațiile viitoare se vor naște în sisteme marcate de inegalități economice. Același lucru este valabil pentru moștenirea ecologică pe care o lăsăm. Unul dintre cele mai importante lucuri pe care fiecare nouă generație le învață de la cea dinainte este cum să obțină suficientă energie pentru a supraviețui. Acest lucru înseamnă, de obicei, degajarea rezervelor de carbon organic de pe Pământ și eliberarea în aer a unei părți din acestea. Unii oameni învață cum să taie pădurile ca să obțină cărbune. Alții conduc cargoboturi de-a lungul oceanului, lăsând în urmă o dâră de combustibil. Dacă vom continua în acest fel, e posibil ca până în 2 250 să reușim să consumăm restul de 12

miliarde de tone de combustibili fosili cuibărite în adâncul planetei noastre.[951]

În acest proces, vom spori concentrația de dioxid de carbon din atmosferă la niveluri nemaiîntâlnite în ultimele ٢٠٠ de milioane de ani, crescând temperatura planetei la niveluri cu mult peste cele pe care noi, oamenii – o specie de maimuțe care a evoluat în echilibrul modest al erelor glaciare –, le putem gestiona. Iar în ziua în care se golește și ultimul rezervor de benzină, se stinge și ultimul bec, planeta nu va redeveni imediat așa cum era înainte ca moștenirea culturală să devină o asemenea forță titanică. Va fi nevoie de mii de ani pentru ca planeta să coboare în mod natural dioxidul de carbon la niveluri apropiate de cele dinainte de Revoluția agricolă.

Pentru a rezolva problema încălzirii globale, nu putem veni cu o soluție tehnologică isteață. Nu ne amenință un vulcan uriaș care emite dioxid de carbon din adâncurile Pământului, pe care să îl acoperim pur și simplu cu un dop titanic. Încălzirea globală este o problemă de moștenire culturală. Pentru a o rezolva, avem nevoie de o formă socială de CRISPR – o modalitate de a modifica practicile și valorile care se transmit de la o generație la alta.

Un cinic ar putea spune că nu există sisteme care să stopeze pur și simplu problemele pe care noi înșine le-am creat. Dar specialiștii în problematica mediului înconjurător ca Erle Ellis au subliniat că în istorie există multe exemple de culturi ce au transmis de-a lungul generațiilor obiceiuri care le-au permis să se dezvolte fără să distrugă mediul înconjurător. De exemplu, populația Maasai din Africa de Est crește vite de secole într-un mediu în care trăiesc și elefanți, zebre, lei și multe alte animale sălbatice. Sănătatea pe termen lung a ecosistemului lor a fost rezultatul direct al culturii pe care cei din tribul Maasai au moștenit-o de la strămoșii lor. O mare parte a identității lor culturale este legată de creșterea vitelor – ceea ce înseamnă că nu au nevoie să vâneze animale sălbatice. Pierderea unei cirezi de vite și necesitatea de a vâna reprezintă o diminuare semnificativă a statutului. Rezultatul este faptul că Africa de Est poate susține impresionanta diversitate de mamifere mari de pe Pământ.

„Acesta este un dar pentru fiecare dintre noi de pe Pământ acum și în viitor“, scria Ellis într-un eseu din 2017. „Megafauna și peisajele la a căror dezvoltare contribuie ar putea depăși Marile Piramide sau orașul New York.“

Când noi ceilalți analizăm o cultură precum cea a populației Maasai, ar trebui să ne întrebăm ce fel de lume dorim să lăsăm moștenire și apoi să vedem cum să facem acest lucru. Poate că CRISPR este un instrument pe care îl putem folosi în acest scop. Dar trebuie să fim siguri că remodelează lumea așa cum e nevoie cu adevărat să fie.

Înainte de vizita mea la insectariul lui Anthony James în ٢٠١٧, impulsul genetic devenise deja un fel de Proiect Manhattan. James și alți cercetători primeau fonduri substanțiale de la Departamentul Apărării al Statelor Unite, precum și de la fundații importante din întreaga lume. Cu toate acestea, nici James și nici un alt cercetător specializat în impulsurile genetice nu eliberase în sălbăticie vreo creatură cu CRISPR. Și nici nu se grăbeau să facă acest lucru. Cunoșteau prea bine toate încercările anterioare de a rezolva probleme de mediu, care se transformaseră în dezastre ecologice. Și pentru că speciile introduse puteau continua să se reproducă, fiecare generație nouă moștenea un ecosistem deformat.

De exemplu, începând de la sfârșitul secolului al XIX-lea, fermierii australieni au înființat ferme de trestie de zahăr, dar se războiau constant cu gândacul de trestie de zahăr. La începutul anilor 1930, unui entomolog australian pe nume Reginald Mungomery i-a venit o idee despre cum să câștige bătălia. Auzise povești despre broasca de mare uriașă. De loc din America Centrală și de Sud, aceasta avea un apetit enorm pentru insecte, iar unii oameni aduseseră broasca în Hawaii pentru a ține sub control dăunătorii care afectau trestia de zahăr de acolo. Mungomery a făcut rost de broaște și a crescut 2 400. Iar apoi, în 1935, le-a eliberat.

Mungomery nu a înțeles că broaștele mâncau de toate. În curând, enormii amfibieni – cunoscuți în Australia drept broaște de trestie – plecau de pe plantații și se hrăneau cu mamifere mici. Șerpii australieni și alți prădători încercau uneori să mănânce broaștele de trestie, dar o secreție otrăvitoare din pielea lor făcea acest lucru imposibil. În cel mai bun caz, prădătorii

scuipau broaștele și nu mai încercau vreodată să le mănânce. În cel mai rău caz, mureau. Broasca de trestie a continuat să se răspândească în Australia, aducând o serie de specii indigene în pragul dispariției. Cercetătorii australieni au încercat tot felul de modalitați de a le opri – să otrăvească broaștele, să învețe speciile din partea locului să nu le mănânce –, dar nimic nu a funcționat până acum.

Nimeni nu vrea să fie Reginald Mungomery al erei CRISPR. E posibil ca impulsurile genetice să ia o cale greșită, sărind de la o specie pe care dorim să o eradicăm la una înrudită pe care dorim să o salvăm. Este posibil ca schimbarea modului în care țânțarii sau alte animale reacționează la o boală să le facă să contracteze altele. Eliminarea țânțarilor ar putea perturba ecosistemele în moduri pe care nu ni le putem imagina.

Jennifer Kuzma și Lindsey Rawls[952], două specialiste în drept de la Universitatea de Stat din Carolina de Nord, au început să analizeze etica impulsurilor genetice ca tip de moștenire. Pe termen scurt, modificarea eredității insectelor purtătoare de boli ar putea fi extrem de valoroasă dat fiind numărul de vieți de pe care le salvează și suferința pe care o curmă. În același timp, le suntem datori generațiilor viitoare să reflectăm cu atenție și cu anticipare la lumea pe care o vor moșteni.

Kuzma și Rawls sugerează că, din acest punct de vedere, unele impulsuri genetice se vor dovedi justificate, iar altele, nu. Ele sugerează că salvarea păsărilor amenințate cu dispariția ar trebui considerată mai importantă decât modificarea buruienilor. Păsările merită să fie prioritatea pentru că ar putea să dispară dacă noi nu facem nimic. Dispariția lor va fi în sine o moștenire permamentă pe care le-o lăsăm generațiilor viitoare.

Când i-am vizitat pe James și pe colegii săi, i-am întrebat despre aceste chestiuni etice. Nu prea au avut multe de spus. Nu pentru nu le păsa. Pur și simplu aveau alte probleme mult mai urgente. Nu erau siguri dacă CRISPR avea să funcționeze.

La urma urmei, lumea naturii era presărată cu rămășițele impulsurilor genetice moarte. Acestea evoluaseră, se răspândiseră la populații, iar apoi, se opriseră. În unele cazuri, fuseseră distruse de mutații. În altele, animalele

își dezvoltaseră sisteme de apărare pentru a le ține sub control. Unii biologii susțin că ar fi simplu pentru țânțari să dezvolte rezistență la un impuls genetic CRISPR. Unele insecte ar putea căpăta mutații care să schimbe secvența de ADN pe care o caută moleculele cu ghidaj CRISPR. Descendenții lor ar moșteni acele mutații și s-ar putea înmulți mai repede decât cei poartă impulsul genetic.[953]

„Probabil că este mai ușor de distrus pentru că nu este un sistem dezvoltat", îmi spunea Bier. „Sistemul pe care îl producem este complet sintetic. Este fragil."

În tot acest timp, James trudea în insectariul său, încercând să descopere cum să facă CRISPR să funcționeze mai bine. Când a introdus la un țânțar impulsul genetic antimalarie al lui Gantz, toți descendenții acelui țânțar l-au moștenit. Însă la a doua generație, a oscilat. L-au moștenit aproape toți descendenții masculi și numai unele dintre femele.

James putea, totuși, transmite impulsul genetic la generația următoare împerechind țânțarii masculi cu femelele normale. Larvele păroase pe care le-am cercetat în insectariul lui James erau masculi din cea de-a 29-a generație, pregătiți pentru cea de-a 30-a. Dar James încă nu știa de ce femelele de țânțar se dovedeau a fi o verigă slabă în lanțul eredității.

Poate că răspunsul avea de-a face cu felul în care țânțarii se dezvoltă dintr-un singur ovul. Când se dezvoltă, o femelă de țânțar are nevoie de multe diviziuni înainte ca unele dintre celulele sale să se transforme într-un nou lot de ovule. Pe parcursul acestui proces, e posibil ca un cromozom dinăuntrul unei celule să se rupă. Celulele repară acest gen de stricăciune copiind ADN de la copia neafectată a cromozomului. James presupunea că, pe parcursul acestor reparații, femelele de țânțar își înlăturau propriile gene CRISPR. Pe de altă parte, e posibil ca țânțarii masculi să nu își piardă impulsurile genetice pentru că pun deoparte spermatozoizi mai devreme în ciclul de dezvoltare. Dacă presupunerile lui James și ale colegilor săi ar fi corecte, ar fi greu de găsit o soluție. Ereditatea interioară a țânțarilor nu este ușor de modificat.

După ce James mi-a arătat toți țânțarii și mi-a răspuns la toate întrebările, a sosit momentul să plecăm din insectariu. Am ieșit din încăpere în vestibul, iar el a închis cu zgomot ușa interioară în urma noastră. De cealaltă parte se aflau mii de țânțari care sorbeau sânge și mii de larve care se zvârcoleau în cuve. Aici, în liniștea vestibulului, erau doar două ființe umane, din câte îmi puteam da seama.

James s-a întors spre ușa albă a insectariului și a fixat-o cu privirea. Halatul îi atârna încă pe brațe.

„Conform protocolului, trebuie să stăm aici un pic“, a spus el. „Să vedem dacă ne-a urmărit cineva.“

Țânțarii crescuți de James provin din India. Sunt adaptați la climatul umed tropical de acolo. Dacă o insectă cu CRISPR ar reuși să scape din insectariul lui James, să zboare pe holuri, să se strecoare în sus prin puțul liftului și să țâșnească pe uși, ajungând pe dealurile aride din Irvine, ar muri aproape sigur. Și totuși, chiar și cu aceste măsuri de siguranță, James fixa ușa cu privirea, pentru a se asigura că toți țânțarii săi erau închiși în insectariu. Pe măsură ce trecea timpul, am tăcut amândoi. De cealaltă parte, se târa, înota și zbura un posibil nou capitol al eredității.

După ce James s-a asigurat că nu scăpase nici un țânțar, și-a luat privirea de la ușa interioară albă. A deschis ușa exterioară și am pășit pe holul de la subsol. Ne-am aruncat halatele într-un tomberon și am urcat cu liftul spre soarele care ucide țânțari al Californiei. Am lăsat următorul capitol zăvorât în celula de la subsol, cel puțin deocamdată.

Zirkle 1946

Ovidiu 2008, p. 26

Librado et al. 2016, 2017

Citat în Smith 2009, p. 184

Vezi Glass 1980; Shull 1909

Zone de prerie din SUA și Canada care au fost afectate de secete și puternice furtuni de nisip în anii 1930 (n.tr.)

Adrio și Demain 2006; Raper 1946.

Zimmer 2008a

Doudna și Sternberg 2017; Doudna și Charpentier 2014

Wang et al. 2013

Ledford 2016

Cold Spring Harbor Lab 2013

Soyk et al. 2016, p. 496. Aproximativ 2 000 de gene: Boone și Andrews 2015

Haidle și Conard 2016

Schwank et al. 2013

Wu et al. 2013

Doudna 2015

Doudna și Sternberg 2017

Citat în Urban 2015

Wang 2012

Citat în Boodman 2017

Bashford și Levine 2010

Muller 1933, p. 46

Muller 1949, p. 2

Muller 1950, p. 169

Muller 1961a

Muller 1961b

Carlson 1983, 2009

Vezi Fairfax Cryobank Donor Search

Silver et al. 2016

Mroz 2012

Lavery 2013

Vezi „Derbyshire Sisters Rose și Daisy Picked as Embryos to Beat Killer Disease“, 2014

Schulman și Stern 2015

Citat în Sonneborn 1965, p. 38

Ibid., p. 38

Hotchkiss 1965, p. 201

Vezi Beutler 2001; Wade 1980, 1981a, 1981b

„The Crime of Scientific Zeal“ 1981

Vezi Comisia Prezidențială 1982, p. 65

Institutul Național pentru Sănătate 1990

American Association for the Advancement of the Sciences 1997

Vezi Tingley 2014; Weintraub 2013

Pratt și Muggleton-Harris 1988

Citat în Tingley 2014

Cohen et al. 1997

Galant 1998

Barritt et al. 2001

Cohen și Malter 2016; Johnston 2016; Regalado și Legget 2003; Zhang et al. 2016

Citat în Johnston 2016

Chen et al. 2016; Marchione 2016; Tingley 2014; Weintraub 2013.

Vezi Dunham-Snary și Ballinger 2015; Latorre-Pellicer et al. 2016

Audieri pentru buget, Food and Drug Administration 2014

Vezi Ministerul Sănătății, Marea Britanie, 2014

Vezi Latorre-Pellicer et al. 2016; Picard, Wallace și Burelle 2016

Hamilton 2015

Adashi și Cohen 2017

Engelstad et al. 2016

Reardon 2016, 2017; Zhang et al. 2017

Baltimore et al. 2015

Citat în Olson 2015, p. 7

Pasaje citate din Lander, Darnovsky și Church pe baza înregistrărilor video

Academia Națională de Științe 2017

Prima pagină a ziarului The Independent, 3 august 2017

Cyranowski 2017

Citat în Yong 2013

Hsu 2014

Sparrow 2015

Henn et al. 2015, Kondrashov 2017, Lynch 2016

Crumbling Genome (în limba engleză, în original)

Kondrashov 2017

Even 2011

Yamanaka 2012

Hikabe et al. 2016

Hendriks et al. 2015; Imamura et al. 2014; Moreno et al. 2015; Segers et al. 2017

The End of Sex and The Future of Human Reproduction (în limba engleză, în original)

Vezi Disney 2008; Varney și Noor 2010

Isaacs et al. 2011

Academia Națională de Științe 2016

Ellis 2015

Russell Sage Foundation 2016

Coy 2017; Traub et al. 2017

Foster, Royer și Lunt 2017

Kuzma și Rawls 2016

Bull și Malick 2017

GLOSAR

ADN: Molecula cu spirală dublă ce codifică genele.

Alelă: O formă a unei gene. În unele cazuri, diverse alele vor produce variații ale unei trăsături moștenite.

Aminoacizi: Substanțele din compoziția proteinelor.

ARN: Un singur lanț de baze. Producția de ARN este o etapă a producției de proteine, dar moleculele de ARN pot funcționa și independent pentru a cataliza reacții chimice în interiorul unei celule.

Baze: Cele patru componente ale ADN-ului (A, C, G, și T).

Celulă germinală: O celulă dintr-o linie ce produce gameți. Diferă de celulele din restul corpului (celule somatice).

Celulă stem: O celulă care poate genera alte tipuri de celule, fie la embrion, fie la adult.

Celulă somatică: O celulă care nu face parte din linia germinală, de obicei incapabilă să transmită gene generației următoare.

Cromozom: O structură filiformă de ADN și proteine. Oamenii au 23 perechi de cromozomi.

Cromozomi X și Y: Cromozomii care indică sexul la mamifere. Femelele au doi cromozomi X, iar masculii au un cromozom X și unul Y.

CRISPR (scurte repetiții palindromice grupate și spațiate regulat): un mecanism prezent în natură care face bacteriile imune la virusuri, permițându-le să identifice și să distrugă anumite secvențe de ADN străin. Adaptat pentru modificarea ADN-ului.

Dominant: Un tip de alelă care are efecte când se moștenește fie o copie, fie două.

Endosimbiont: Un microb care poate exista doar în interiorul unei gazde și trebuie transmis de la mamă la urmaș.

Enzimă: O proteină care catalizează o reacție chimică într-o celulă, ca de exemplu, descompunerea nutrienților.

Epigenetic: Referitor la molecule, cum ar fi factorii de transcripție sau metilarea care afectează expresia genelor modificându-le secvența de ADN.

Epigenom: Factorii fizici care afectează expresia genelor fără să afecteze secvențele de ADN ale genomului.

Eritabilitate: Proporția de varianță dintr-o trăsătură prezentă la o populație care se datorează varianței genetice și care se măsoară de la 0% la 100%.

Eucariote: Specii care au evoluat acum 1,8 miliarde de ani, caracterizate de trăsături cum ar fi nucleul. Includ animale, plante, fungi și protozoare.

Expresia genei: Producția de proteine sau de molecule de ARN a unei gene.

Factori de transcripție: Proteine care se atașează de ADN pentru a modifica expresia genelor.

Flux genetic: Transferul de ADN de la o populație la o altă populație.

Gameți: Spermatozoizi sau ovule.

Gemulă: O particulă ereditară ipotetică despre care Charles Darwin a emis ipoteza că ar curge de la celulele somatice la gameți.

Genă: Un segment de ADN ce codifică o proteină sau o moleculă funcțională de ARN.

Genom: Întreaga secvență de ADN dintr-un organism.

Haplogrup: Un grup de persoane care își pot trasa originea la o singură persoană și care au în comun un set de variante genetice.

Hibrid: Descendentul a două plante sau animale din specii sau soiuri diferite.

Impuls genetic: Un sistem de moștenire influențat, ce permite unui element genetic să treacă de la părinte la urmaș într-o mai mare măsură decât ar permite Legea lui Mendel.

Inginerie a liniei germinale: Modificarea ADN-ului din linia germinală (din gameți sau embioni) pentru a genera schimbări care pot fi moștenite de urmași.

Inginerie genetică: Introducerea de ADN, ARN sau proteine care sunt manipulate de oameni pentru a genera schimbări în genomul sau în epigenomul unui organism.

Linie germinală: O linie celulară de la organisme cu reproducere sexuată ce produce gameți, care transmit material genetic generației următoare.

Linie celulară: Celule care descind din aceeași celulă-strămoș din organism.

Meioză: Un tip de diviziune celulară ce conduce la dezvoltarea gameților. Meioza reduce numărul de cromozomi din celula-mamă la jumătate și produce celulele gameți. În timpul meiozei, cromozomii pot fi recombinați.

Mendelian: O trăsătură ce respectă Legea lui Mendel, cu un raport de 3 la 1 de alele dominante și recesive.

Metilare: Un mecanism epigenetic de dezactivare a unei gene prin adăugarea unei grupe metil (–CH3) într-un loc dintr-o moleculă de ADN.

Microbiom: Totalitatea microbilor aflați într-o gazdă.

Mitocondrie: Organite din interiorul celulei care conțin o cantitate mică de ADN. Mitocondriile se moștenesc doar pe linie maternă.

Mozaic: Variație genetică a celulelor somatice și germinale dintr-un singur organism multicelular.

Mutație: O nouă variație genetică ce apare la o celulă și care poate fi moștenită de descendentul acesteia.

Nucleu: Un sac ce conține cromozomi prezent la celulele umane și la alte eucariote.

PKU: Fenilcetonurie, o tulburare ereditară recesivă cauzată de o enzimă defectă.

Pluripotentă: O celulă embrionară care se poate dezvolta într-o gamă largă (dar nu completă) de tipuri de celule.

Polimorfism uninucleotidic: Un loc din ADN în care o singură bază variază la o populație.

Proteină: Un lanț lung de aminoacizi codificați într-o genă.

Recesiv: Un tip de alelă care are efect doar când sunt moștenite două copii.

Recombinare: Un schimb de ADN între perechile de cromozomi pe durata meiozei.

Studiu de asociere la nivelul întregului genom: Analiză a unui grup de genomuri care poate dezvălui variante genetice neobișnuit de frecvente la oamenii cu aceeași afecțiune.

STRUCTURE: Un program de computer conceput de Jonathan Pritchard și de colegii săi pentru a trasa originea indivizilor la populații necunoscute.

Terapia de substituție mitocondrială: Un tratament pentru tulburări mitocondriale în care nucleul unui ovul sau zigot sănătos este inserat în ovulul de la un donator al cărui nucleu a fost îndepărtat.

Terapie genică: O metodă de tratare a tulburărilor genetice prin introducerea versiunilor corecte ale genelor în celulele somatice.

Totipotente: Primele celule ale unui embrion, care dezvoltându-se, pot deveni orice tip de celule din embrion sau din placentă.

Zigot: Un ovul fertilizat.

BIBLIOGRAFIE

ABC News. 2016. „She’s Her Own Twin“. 15 august. http://abcnews.go.com/Primetime/shes-twin/story?id=2315693 (accesat pe 28 octombrie 2016).

Abyzov, Alexej, Jessica Mariani, Dean Palejev, Ying Zhang, Michael Seamus Haney, Livia Tomasini, Anthony F. Ferrandino, și alții. 2012. „Somatic Copy Number Mosaicism in Human Skin Revealed by Induced Pluripotent Stem Cells“. Nature 492:438–42.

Academic Family Tree. FlyTree – The Academic Genealogy of Drosophila Genetics. https://academictree.org/flytree/ (accesat pe 10 mai 2017).

Ackerman, Michael J. 2015. „Genetic Purgatory and the Cardiac Channelopathies: Exposing the Variants of Uncertain/ Unknown Significance Issue“. Heart Rhythm: The Official Journal of the Heart Rhythm Society 12:2325–31.

Ackroyd, Peter. 2014. Charlie Chaplin: A Brief Life. New York: Doubleday.

Adam, Rene C., și Elaine Fuchs. „The Yin and Yang of Chromatin Dynamics in Stem Cell Fate Selection“. Trends in Genetics 32:89–100.

Adami, Christoph. 2015. „Information-Theoretic Considerations Concerning the Origin of Life“. Origins of Life and Evolution of Biospheres 45:309–17.

Adams, Mark B., ed. 2014. The Evolution of Theodosius Dobzhansky: Essays on His Life and Thought in Russia and America. Princeton: Princeton University Press.

Adashi, Eli Y., și I. Glenn Cohen. 2017. „Mitochondrial Replacement Therapy: Unmade in the USA“. JAMA 317:574–75.

Adelson, Betty M. 2005. The Lives of Dwarfs: Their Journey from Public Curiosity Toward Social Liberation. New Brunswick, NJ: Rutgers University Press.

Adrio, Jose L., și Arnold L. Demain. 2006. „Genetic Improvement of Processes Yielding Microbial Products“. FEMS Microbiology Reviews 30:187–214.

Agius, E. 1990. „Germ-line Cells – Our Responsibilities for Future Generations“. In Our Responsibilities Towards Future Generations. Editor(i) S. Busuttill și alții. Valletta, Malta: Foundation for International Studies.

Akbari, Omar S., Hugo J. Bellen, Ethan Bier, Simon L. Bullock, Austin Burt, George M. Church, Kevin R. Cook, și alții. 2015. „Safeguarding Gene Drive Experiments in the Laboratory“. Science 349:972–79.

Alem, Sylvain, Clint J. Perry, Xingfu Zhu, Olli J. Loukola, Thomas Ingraham, Eirik Søvik, și Lars Chittka. 2016. „Associative Mechanisms Allow for Social Learning and Cultural Transmission of String Pulling in an Insect“. PLOS Biology 14:e100256.

Allen, Elizabeth Cooper. 1983. Mother, Can You Hear Me?: The Extraordinary True Story of an Adopted Daughter’s Reunion with Her Birth Mother After a Separation of Fifty Years. New York: Dodd, Mead.

Allen, Garland E. 2003. „Mendel and Modern Genetics: The Legacy for Today“. Endeavour 27:63–68.

———. 2011. „Eugenics and Modern Biology: Critiques of Eugenics, 1910–1945“. Annals of Human Genetics 75:314–25.

Allen, Jenny, Mason Weinrich, Will Hoppitt, și Luke Rendell. 2013. „Network- based Diffusion Analysis Reveals Cultural Transmission of Lobtail Feeding in Humpback Whales“. Science 340: 485–88.

Allis, C. David, și Thomas Jenuwein. 2016. „The Molecular Hallmarks of Epigenetic Control“. Nature Reviews Genetics 17:487.

———, Marie-Laure Caparros, Thomas Jenuwein, și Danny Reinberg. 2015. Epigenetics. Cold Spring Harbor, NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press.

Álvarez, Gonzalo, Francisco C. Ceballos, și Celsa Quinteiro. ٢٠٠٩. „The Role of Inbreeding in the Extinction of a European Royal Dynasty“. PLOS One ٤:e٥١٧٤.

———, Francisco C. Ceballos, și Tim M. Berra. 2015. „Darwin Was Right: Inbreeding Depression on Male Fertility in the Darwin Family“. Biological Journal of the Linnean Society 114:474–83.

American Association for the Advancement of the Sciences. 1997. „Guidelines for Human Germ-Line Interventions Topic of AAAS Forum“. 12 septembrie. https://www.eurekalert.org/pub_releases/1997-09/AAft-GFHG-120997.php (accesat pe 28 martie 2017).

Amundson, Ronald. 2007. The Changing Role of the Embryo in Evolutionary Thought: Roots of Evo-devo. New York: Cambridge University Press.

Anacker, Christoph, și René Hen. 2017. „Adult Hippocampal Neurogenesis and Cognitive Flexibility – Linking Memory and Mood“. Nature Reviews Neuroscience. doi:10.1038/nrn.2017.45.

Anderson, D., Rupert E. Billingham, G.H. Lampkin, și Peter Brian Medawar. 1951. „The Use of Skin Grafting to Distinguish Between Monozygotic and Dizygotic Twins in Cattle“. Heredity 5:379–97.

Andersson, Claes. 2013. „Fidelity and the Emergence of Stable and Cumulative Sociotechnical Systems“. PaleoAnthropology 2013:88–103.

Aplin, Lucy M., Ben C. Sheldon, și Julie Morand-Ferron. 2013. „Milk Bottles Revisited: Social Learning and Individual Variation in the Blue Tit, Cyanistes Caeruleus“. Animal Behaviour 85:1225–32.

Arcabascio, Catherine. 2007. „Chimeras: Double the DNA – Double the Fun for Crime Scene Investigators, Prosecutors, and Defense Attorneys“.

Akron Law Review 40:435.

Archibald, John M. 2015. „Endosymbiosis and Eukaryotic Cell Evolution“. Current Biology 25:R911–21.

Aristotel. The History of Animals. Traducere D’Arcy Wentworth Thompson. MIT Internet Classics Archive. http://classics.mit.edu/Aristotle/history_anim.6.vi.html (accesat pe 2 octombrie 2017).

———. On the Generation of Animals, Book I. Traducere Arthur Platt. https://en.wikisource.org/wiki/On_the_Generation_of_Animals/Book_I (accesat pe 2 august 2017).

Armistead, Wilson. 1848. A Tribute for the Negro: Being a Vindication of the Moral, Intellectual, and Religious Capabilities of the Coloured Portion of Mankind; with Particular Reference to the African Race. Manchester, UK: W. Irwin.

Armstrong, Elizabeth M., și Ernest L. Abel. 2000. „Fetal Alcohol Syndrome: The Origins of a Moral Panic“. Alcohol and Alcoholism 35: 276–82.

Asbury, Kathryn. 2015. „Can Genetics Research Benefit Educational Interventions for All?“ Hastings Center Report 45, Suppl 1, S39– S42.

———, și Robert Plomin. 2013. G Is for Genes: The Impact of Genetics on Education and Achievement. New York: Wiley-Blackwell.

Asnicar, Francesco, Serena Manara, Moreno Zolfo, Duy Tin Truong, Matthias Scholz, Federica Armanini, Pamela Ferretti, și alții. 2017. „Studying Vertical Microbiome Transmission from Mothers to Infants by Strain-Level Metagenomic Profiling“. mSystems 2: 00164–16.

Associated Press. 1944. „Doctor Backs Chaplin“. New York Times, 28 decembrie, p. 24.

———. 1957. „Dr. Henry Goddard, Psychologist, Dies; Author of ‘The Kallikak Family’ Was 90“. New York Times, 22 iunie, p. 15.

Astrue v. Capato, Ed. 2d 887 (2012).

Aulie, Richard P. 1961. „Caspar Friedrich Wolff and His ‘Theoria Generationis,’ 1759“. Journal of the History of Medicine and Allied Sciences 16: 124–44.

Aunger, Robert. 2006. „What’s the Matter with Memes?“ în Richard Dawkins: How a Scientist Changed the Way We Think. Editor(i) Alan Grafen și Mark Ridley. Oxford: Oxford University Press.

Baedke, Jan. 2013. „The Epigenetic Landscape in the Course of Time: Conrad Hal Waddington’s Methodological Impact on the Life Sciences“. Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences 44 Pt B, 756–73.

Baker, David P., Paul J. Eslinger, Martin Benavides, Ellen Peters, Nathan F. Dieckmann, și Juan Leon. 2015. „The Cognitive Impact of the Education Revolution: A Possible Cause of the Flynn Effect on Population IQ“. Intelligence 49: 144–58.

Baker, Katharine K. 2004. „Bargaining or Biology – The History and Future of Paternity Law and Parental Status“. Cornell Journal of Law and Public Policy 14:1. http://scholarship.law.cornell.edu/cjlpp/vol14/iss1/1.

Bale, Tracy L. 2014. „Lifetime Stress Experience: Transgenerational Epigenetics and Germ Cell Programming“. Dialogues in Clinical Neuroscience 16: 297– 305.

———. 2015. „Epigenetic and Transgenerational Reprogramming of Brain Development“. Nature Reviews Neuroscience 16: 332–44.

Ball, Philip. 2016. „Kathy Niakan: At the Forefront of Gene Editing in Embryos“. Lancet 387:935.

Ball, Steven G., Debashish Bhattacharya, și Andreas P. M. Weber. 2016. „Pathogen to Powerhouse“. Science 351:659–60.

Balmain, Allan. 2001. „Cancer Genetics: From Boveri and Mendel to Microarrays“. Nature Reviews Cancer 1:77–82.

Balmer, Jennifer. 2014. „Smoking Mothers May Alter the DNA of Their Children“. Science, 28 iulie. http://www.sciencemag.org/news/2014/07/smoking-mothers-may-alter-dna-their-children (accesat pe 4 august 2017).

Baltimore, David, Paul Berg, Michael Botchan, Dana Carroll, R. Alta Charo, George Church, Jacob E. Corn, și alții. 2015. „Biotechnology: A Prudent Path Forward for Genomic Engineering and Germline Gene Modification“. Science 348:36–38.

Barkan, Elazar. 1992. The Retreat of Scientific Racism: Changing Concepts of Race in Britain and the United States Between the World Wars. Cambridge: Cambridge University Press.

Barnes, L. Diane. 2013. Frederick Douglass: Reformer and Statesman. New York: Routledge.

Baron, David. 2003. „DNA Tests Shed Light on ‘Hybrid Humans’“. National Public Radio, 11 august. http://www.npr.org/templates/story/story.php?storyId=1392149 (accesat pe 21 februarie 2017).

Baross, John A., și William F. Martin. 2015. „The Ribofilm as a Concept for Life’s Origins“. Cell 162:13–15.

Barritt, J. A., C. A. Brenner, H. E. Malter, și J. Cohen. 2001. „Mitochondria in Human Offspring Derived from Ooplasmic Transplantation“. Human Reproduction 16: 513– 16.

Bartley, Mary M. 1992. „Darwin and Domestication: Studies on Inheritance“. Journal of the History of Biology 25:307–33.

Bashford, Alison, și Philippa Levine, ed. 2010. The Oxford Handbook of the History of Eugenics. Oxford: Oxford University Press.

Bateson, William, și Edith Rebecca Saunders. 1902. „The Facts of Heredity in the Light of Mendel's Discovery". Reports to the Evolution Committee of the Royal Society 1: 125– 60.

Bath, Sarah C., Colin D. Steer, Jean Golding, Pauline Emmett, și Margaret P. Rayman. 2013. „Effect of Inadequate Iodine Status in UK Pregnant Women on Cognitive Outcomes in Their Children: Results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)". Lancet 382: 331–37.

Baudat, Frédéric, Yukiko Imai, și Bernard de Massy. 2013. „Meiotic Recombination in Mammals: Localization and Regulation". Nature Reviews Genetics 14:794–806.

Bauer, Lauren, și Diane Whitmore Schanzenbach. 2016. „The Long-term Impact of the Head Start Program". The Hamilton Project of the Brookings Institution. http://www.hamiltonproject.org/papers/the_long_term_impacts_of_head_start (accesat pe 11 septembrie 2017).

Bauer, Tobias, Saskia Trump, Naveed Ishaque, Loreen Thürmann, Lei Gu, Mario Bauer, Matthias Bieg, și alții. 2016. „Environment-induced Epigenetic Reprogramming in Genomic Regulatory Elements in Smoking Mothers and Their Children". Molecular Systems Biology 12:861.

Beck, Tracey L. 1998. „My Life with PKU". National PKU News, Primăvara. http://www.stsci.edu/~tbeck/mystory.html (accesat pe 24 august 2017).

Beeson, Emma Burbank. 1927. The Early Life & Letters of Luther Burbank, by His Sister Emma (Burbank) Beeson. San Francisco: Harr Wagner Publishing Company.

Begley, Sharon. 2015. „Dare We Edit the Human Race? Star Geneticists Wrestle with Their Power". STAT, 2 decembrie.

Behar, Doron M., Mait Metspalu, Yael Baran, Naama M. Kopelman, Bayazit Yunusbayev, Ariella Gladstein, Shay Tzur, Hovhannes Sahakyan, Ardeshir Bahmanimehr, și Levon Yepiskoposyan. 2013. „No Evidence from G enome-Wide Data of a Khazar Origin for the Ashkenazi Jews". Human Biology 85:859–900.

Beleza, Sandra, António M. Santos, Brian McEvoy, Isabel Alves, Cláudia Martinho, Emily Cameron, Mark D. Shriver, Esteban J. Parra, și Jorge Rocha. 2013. „The Timing of Pigmentation Lightening in Europeans". Molecular Biology and Evolution 30:24–35.

Belozerskaya, Marina. 2005. Luxury Arts of the Renaissance. Londra: Thames & Hudson

Beltrame, Marcia Holsbach, Meagan A. Rubel, și Sarah A. Tishkoff. 2016. „Inferences of African Evolutionary History from Genomic Data". Current Opinion in Genetics & Development 41:159–66.

Bennett, Gordon M., și Nancy A. Moran. „Heritable Symbiosis: The Advantages and Perils of an Evolutionary Rabbit Hole". Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 112:10169–76.

Benson, Fred. 1981. „Blood Tests Showing Nonpaternity- Conclusive or Rebuttable Evidence?: The Chaplin Case Revisited". American Journal of Forensic Medicine and Pathology 2:221–24.

Berg, Mary Anne, Jaime Guevara–Aguirre, Arlan L. Rosenbloom, Ron G. Rosenfeld, și Uta Francke. 1992. „Mutation Creating a New Splice Site in the Growth Hormone Receptor Genes of 37 Ecuadorean Patients with Laron Syndrome". Human Mutation 1:24–34.

Bergland, Richard M. 1965. „New Information Concerning the Irish Giant". Journal of Neurosurgery 23:2 65–69.

Bergman, Yehudit, și Howard Cedar. 2013. „DNA Methylation Dynamics in Health and Disease". Nature Structural & Molecular Biology 20: 274–81.

Bergmann, Olaf, și Jonas Frisén. 2013. „Why Adults Need New Brain Cells“. Science 340: 695–96.

———, Jakob Liebl, Samuel Bernard, Kanar Alkass, Maggie S. Yeung, Peter Steier, Walter Kutschera, și alții. 2012. „The Age of Olfactory Bulb Neurons in Humans“. Neuron 74:6 34–39.

———, Kirsty L. Spalding, și Jonas Frisén. 2015. „Adult Neurogenesis in Humans“. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology 7:a018994.

Bernstein, Joseph. 2016. „This Man Helped Build the Trump Meme Army – Now He Wants to Reform It“. BuzzFeed News, 30 decembrie.

Berra, Tim M., Gonzalo Álvarez, și Francisco C. Ceballos. 2010. „Was the Darwin/ Wedgwood Dynasty Adversely Affected by Consanguinity?“ BioScience 60: 376– 83.

Berry v. Chaplin, 74 Cal. App 2d 652 (1946).

Beutler, Ernest. 2001. „The Cline Affair“. Molecular Therapy 4:396.

Bhardwaj, Ratan D., Maurice A. Curtis, Kirsty L. Spalding, Bruce A. Buchholz, David Fink, Thomas Björk-Eriksson, Claes Nordborg, și alții. 2006. „Neocortical Neurogenesis in Humans Is Restricted to Development“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 103:12564–68.

Bianchi, D.W., G.K. Zickwolf, G.J. Weil, S. Sylvester, și M.A. DeMaria. 1996. „Male Fetal Progenitor Cells Persist in Maternal Blood for as Long as 27 Years Postpartum“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 93:705– 08.

Bianchi, Diana W. 2007. „Robert E. Gross Lecture. Fetomaternal Cell Trafficking: A Story That Begins with Prenatal Diagnosis and May End with Stem Cell Therapy“. Journal of Pediatric Surgery 42:12–18.

Bickel, H. 1996. „The First Treatment of Phenylketonuria“. European Journal of Pediatrics 155:S 2–S3.

Bicknell, Ross, Andrew Catanach, Melanie Hand, și Anna Koltunow. 2016. „Seeds of Doubt: Mendel's Choice of Hieracium to Study Inheritance, a Case of Right Plant, Wrong Trait". Theoretical and Applied Genetics 129:2253–66.

Biesecker, Leslie. 2005. „Proteus Syndrome". În Management of Genetic Syndromes. Editor(i) Suzanne B. Cassidy. New York: Wiley-Liss.

———. 2006. „The Challenges of Proteus Syndrome: Diagnosis and Management". European Journal of Human Genetics 14:1151–57.

Black, Sandra E., Paul J. Devereux, Petter Lundborg, și Kaveh Majlesi. 2015. „Poor Little Rich Kids? The Determinants of the Intergenerational Transmission of Wealth". National Bureau of Economic Research Working Paper Series, document de lucru 21409. http://www.nber.org/papers/w21409 (accesat pe 11 septembrie 2017).

Blaine, Delabere. 1810. A Domestic Treatise on the Diseases of Horses and Dogs: So Conducted as to Enable Persons to Practise with Ease and Success on Their Own Animals. Londra: Tipărit pentru T. Boosey.

Blaser, Martin J., și Maria G. Dominguez-Bello. 2016. „The Human Microbiome before Birth". Cell Host and Microbe 20:5 58–60.

Blum, Matthias. 2016. „Inequality and Heights". În The Oxford Handbook of Economics and Human Biology. Editor(i) John Komlos și Inas R. Kelly. Oxford: Oxford University Press.

Boddy, Amy M., Angelo Fortunato, Melissa Wilson Sayres, și Athena Aktipis. 2015. „Fetal Microchimerism and Maternal Health: A Review and Evolutionary Analysis of Cooperation and Conflict beyond the Womb". BioEssays 37:1106–18.

Bohacek, Johannes, și Isabelle M. Mansuy. 2015. „Molecular Insights into Transgenerational Non-Genetic Inheritance of Acquired Behaviours". Nature Reviews Genetics 16: 641–52.

Bohannon, John. 2013. „Why Are Some People So Smart? The Answer Could Spawn a Generation of Superbabies“. Wired, 16 iulie.

Bonduriansky, Russell, și Troy Day. 2009. „Nongenetic Inheritance and Its Evolutionary Implications“. Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics 40:103–25.

———. 2018. Not Only Genes: Nongenetic Inheritance in Evolution and Human Life. Princeton: Princeton University Press.

Bonner, J. T., și W. J. Bell Jr. 1984. „‘What Is Money For?’: An Interview with Edwin Grant Conklin“. Proceedings of the American Philosophical Society 128:79–84.

Boodman, Eric. 2017. „White Nationalists Are Flocking to Genetic Ancestry Tests. Some Don’t Like What They Find“. STAT, 16 august. https://www.statnews.com/2017/08/16/white-nationalists-genetic-ancestry-test/ (accesat pe 10 septembrie 2017).

Boomsma, Dorret, Andreas Busjahn, și Leena Peltonen. 2002. „Classical Twin Studies and Beyond“. Nature Reviews Genetics 3:872–82.

Boone, Charles, și Brenda J. Andrews. 2015. „The Indispensable Genome“. Science 350: 1028–29.

Bordenstein, Seth R. 2015. „Rethinking Heritability of the Microbiome“. Science 349:1172–73.

Bossinger, Gerd, și Antanas Spokevicius. 2011. „Plant Chimaeras and Mosaics“. În Encyclopedia of Life Sciences. Chichester, UK: Wiley.

Boubakar, Leila, Julien Falk, Hugo Ducuing, Karine Thoinet, Florie Reynaud, Edmund Derrington, și Valérie Castellani. 2017. „Molecular Memory of Morphologies by Septins during Neuron Generation Allows Early Polarity Inheritance“. Neuron 95:8 34–5

Bouchard, Maryse F., Jonathan Chevrier, Kim G. Harley, Katherine Kogut, Michelle Vedar, Norma Calderon, Celina Trujillo, și alții. 2011. „Prenatal

Exposure to Organophosphate Pesticides and IQ in 7-Year-Old Children". Environmental Health Perspectives 119: 1189– 95.

Bourrat, Pierrick, Qiaoying Lu, și Eva Jablonka. 2017. „Why the Missing Heritability Might Not Be in the DNA". BioEssays. doi:10.1002/bies.201700067.

Boveri, Theodor. 2008. „Concerning the Origin of Malignant Tumours by Theodor Boveri". Traducere și note de Henry Harris. Journal of Cell Science 121, Suppl 1, 1–84.

Bowles, Samuel, Eric Alden Smith, și Monique Borgerhoff Mulder. 2010. „The Emergence and Persistence of Inequality in Premodern Societies". Current Anthropology 51:7 –17.

Boyd, Robert. 2017. A Different Kind of Animal: How Culture Transformed Our Species. Princeton: Princeton University Press.

Brandt, Guido, Anna Szécsényi-Nagy, Christina Roth, Kurt Werner Alt, și Wolfgang Haak. 2015. „Human Paleogenetics of Europe – The Known Knowns and the Known Unknowns". Journal of Human Evolution 79:73–92.

Breton, Sophie, și Donald T. Stewart. 2015. „Atypical Mitochondrial Inheritance Patterns in Eukaryotes". Genome 58:4 23–31.

Bright, Monika, și Silvia Bulgheresi. 2010. „A Complex Journey: Transmission of Microbial Symbionts". Nature Reviews Microbiology 8: 218–30.

Brinch, Christian N., și Taryn Ann Galloway. 2012. „Schooling in Adolescence Raises IQ Scores". Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 109: 425–30.

Broad, William J. 2007. „Useful Mutants, Bred with Radiation". New York Times, 28 august, F1.

Brown, Kyle S., Curtis W. Marean, Andy I. R. Herries, Zenobia Jacobs, Chantal Tribolo, David Braun, David L. Roberts, Michael C. Meyer, și Jocelyn Bernatchez. 2009. „Fire as an Engineering Tool of Early Modern Humans“. Science 325:859–62.

Browne, E. J. 2002. Charles Darwin: The Power of Place. New York: Alfred A. Knopf.

Browne, Hilary P., B. Anne Neville, Samuel C. Forster, și Trevor D. Lawley. 2017. „Transmission of the Gut Microbiota: Spreading of Health“. Nature Reviews Microbiology 15:531–43.

Browne, Janet. 2016. „Inspiration to Perspiration: Francis Galton's Hereditary Genius in Victorian Context“. În Genealogies of Genius. Editor(i) Joyce E. Chaplin și Darrin M. McMahon. New York: Springer.

Browne-Barbour, Vanessa S. 2015. „Mama's Baby, Papa's Maybe: Disestablishment of Paternity“. Akron Law Review 48:263.

Browning, Sharon R., și Brian L. Browning. 2012. „Identity by Descent between Distant Relatives: Detection and Applications“. Annual Review of Genetics 46:6 17–33.

Brucato, Nicolas, Pradiptajati Kusuma, Murray P. Cox, Denis Pierron, Gludhug A. Purnomo, Alexander Adelaar, Toomas Kivisild, Thierry Letellier, Herawati Sudoyo, și François- Xavier Ricaut. 2016. „Malagasy Genetic Ancestry Comes from an Historical Malay Trading Post in Southeast Borneo“. Molecular Biology and Evolution 33:2 396–2400.

Bryc, Katarzyna, Eric Y. Durand, J. Michael Macpherson, David Reich, și Joanna L. Mountain. 2015. „The Genetic Ancestry of African Americans, Latinos, and European Americans across the United States“. American Journal of Human Genetics 96:3 7–5 3.

Buck, Carol. 1992. Introduction to The Child Who Never Grew. Ed. 2. Rockville, MD: Woodbine House.

Buck, Pearl. 1950. The Child Who Never Grew. New York: J. Day.

Buckingham, Margaret E., și Sigolène M. Meilhac. „Tracing Cells for Tracking Cell Lineage and Clonal Behavior“. Developmental Cell 21: 394–409.

Budget Hearing – Food and Drug Administration – Committee on Appropriations, U.S. House of Representatives. 27 martie 2014. http://appropriations.house.gov/calendar/eventsingle.aspx?EventID=373227 (accesat pe 29 martie 2017).

Bull, James J., și Harmit S. Malik. 2017. „The Gene Drive Bubble: New Realities“. PLOS Genetics 13:e1006850.

Bulmer, M. G. 2003. Francis Galton: Pioneer of Heredity and Biometry. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Burbank, Luther. 1904. „Some Fundamental Principles of Plant Breeding“. Proceedings of the International Conference on Plant Breeding and Hybridization. New York: Horticultural Society of New York.

———. 1906. The Training of the Human Plant. New York: Century Co.

———. 1939. Partner of Nature. New York: Appleton-Century Co.

———, și Wilbur Hall. 1927. The Harvest of the Years. Boston: Houghton Mifflin. Burkhardt, Richard W. 2013. „Lamarck, Evolution, and the Inheritance of Acquired Characters“. Genetics 194: 793–805.

Burleigh, Michael. 2001. The Third Reich: A New History. New York: Hill and Wang.

Burman, Jeremy Trevelyan. 2012. „The Misunderstanding of Memes: Biography of an Unscientific Object, 1976–1999“. Perspectives on Science 20: 75– 104.

Burnham, George Pickering. 1855. The History of the Hen Fever: A Humorous Record. New York: James French.

Burt, Austin, și Robert Trivers. 2006. Genes in Conflict: The Biology of Selfish Genetic Elements. Cambridge: Belknap Press of Harvard University Press.

Burt, Cyril. 1909. „Experimental Tests of General Intelligence". British Journal of Psychology 3:94–177.

Bushman, Diane M., și Jerold Chun. 2013. „The Genomically Mosaic Brain: Aneuploidy and More in Neural Diversity and Disease". Seminars in Cell & Developmental Biology 24:357–69.

Busslinger, Meinrad, și Alexander Tarakhovsky. 2014. „Epigenetic Control of Immunity". Cold Spring Harbor Perspectives in Biology 6:a019307.

Bygren, Lars O., Petter Tinghög, John Carstensen, Sören Edvinsson, Gunnar Kaati, Marcus E. Pembrey, și Michael Sjöström. 2014. „Change in Paternal Grandmothers' Early Food Supply Influenced Cardiovascular Mortality of the Female Grandchildren". BMC Genetics 15:12.

Byrne, Richard W., și Lisa G. Rapaport. 2011. „What Are We Learning from Teaching?" Animal Behaviour 82:1 207–11.

Calvin, Catherine M., G. David Batty, Geoff Der, Caroline E. Brett, Adele Taylor, Alison Pattie, Iva Čukić, și Ian J. Deary. 2017. „Childhood Intelligence in Relation to Major Causes of Death in 68 Year Follow-up: Prospective Population Study". BMJ 357:j2708.

Campbell, Ian M., Bo Yuan, Caroline Robberecht, Rolph Pfundt, Przemyslaw Szafranski, Meriel E. McEntagart, Sandesh CS Nagamani, Ayelet Erez, Magdalena Bartnik, Barbara Wiśniowiecka- Kowalnik, și alții. 2014. „Parental Somatic Mosaicism Is Underrecognized and Influences Recurrence Risk of Genomic Disorders". American Journal of Human Genetics 95:173–82.

Campbell, Ian M., Chad A. Shaw, Pawel Stankiewsicz, și James R. Lupski. 2015. „Somatic Mosaicism: Implications for Disease and Transmission Genetics". Trends in Genetics 31: 382– 92.

Capel, Blanche, și Doug Coveney. 2004. „Frank Lillie's Freemartin: Illuminating the Pathway to 21st Century Reproductive Endocrinology“. Journal of Experimental Zoology. Part A, Comparative Experimental Biology 301:8 53–56.

Carlson, Elof Axel. 1981. Genes, Radiation, and Society: The Life and Work of H.J. Muller. Ithaca: Cornell University Press.

———. 2009. Hermann Joseph Muller, 1890–1967. Washington, DC: National Academy of Sciences.

Carsten, Janet. 1995. „The Substance of Kinship and the Heat of the Hearth: Feeding, Personhood, and Relatedness Among Malays in Pulau Langkawi.“ American Ethnologist 22:223–41.

Cary, S.C., și S.J. Giovannoni. 1993. „Transovarial Inheritance of Endosymbiotic Bacteria in Clams Inhabiting Deep-sea Hydrothermal Vents and Cold Seeps“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 90:5695–99.

„Case of Carol Ann, The“. 1945. Life, 8 ianuarie, p. 30.

Casselton, L. A. 2002. „Mate Recognition in Fungi“. Heredity 88:142–47.

Castles, Elaine E. 2012. Inventing Intelligence: How America Came to Worship IQ. Santa Barbara: Praeger.

Cathcart, Michael. 2013. Starvation in a Land of Plenty: Will's Diary of the Fateful Burke and Wills Expedition. Canberra: National Library of Australia.

Cavazzana-Calvo, Marina, Emmanuel Payen, Olivier Negre, Gary Wang, Kathleen Hehir, Floriane Fusil, Julian Down, și alții. 2010. „Transfusion Independence and HMGA2 Activation after Gene Therapy of Human-Thalassaemia“. Nature 467:3 18–22.

Cellini, Luigina. 2014. „Helicobacter pylori: A Chameleon- like Approach to Life“. World Journal of Gastroenterology 20: 5575–82.

Centerwall, Siegried A., și Willard R. Centerwall. 2000. „The Discovery of Phenylketonuria: The Story of a Young Couple, Two Retarded Children, and a Scientist". Pediatrics 105: 89– 103.

Centre of Microbial and Plant Genetics. „Short Biography of F. A. Janssens". KU Leuven, Belgium. https://www.biw.kuleuven.be/m2s/cmpg/About/fajanssens (accesat pe 4 august 2017).

Cesarini, David, și Peter M. Visscher. 2017. „Genetics and Educational Attainment". Science of Learning 2:4.

Chabris, Christopher F., Benjamin M. Hebert, Daniel J. Benjamin, Jonathan Beauchamp, David Cesarini, Matthijs van der Loos, Magnus Johannesson, și alții. 2012. „Most Reported Genetic Associations with General Intelligence Are Probably False Positives". Psychological Science 23:1 314–23.

Chahal, Harvinder S., Karen Stals, Martina Unterländer, David J. Balding, Mark G. Thomas, Ajith V. Kumar, G. Michael Besser, A. Brew Atkinson, Patrick J. Morrison, și Trevor A. Howlett. 2011. „AIP Mutation in Pituitary Adenomas in the 18th Century and Today". New England Journal of Medicine 364:4 3–50.

Chan, William F. N., Cécile Gurnot, Thomas J. Montine, Joshua A. Sonnen, Katherine A. Guthrie, și J. Lee Nelson. 2012. „Male Microchimerism in the Human Female Brain". PLOS One 7:e45592.

Chang, Joseph. 1999. „Recent Common Ancestors of All P resent- Day Individuals". Advances in Applied Probability 31:1002–26.

Chemke, J., S. Rappaport, și R. Etrog. 1983. „Aberrant Melanoblast Migration Associated with Trisomy 18 Mosaicism". Journal of Medical Genetics 20:135–37.

Chen, Brian H., Riccardo E. Marioni, Elena Colicino, Marjolein J. Peters, Cavin K. Ward- Caviness, Pei-Chien Tsai, Nicholas S. Roetker, Allan C. Just, Ellen W. Demerath, și Weihua Guan. 2016. „DNA Methylation-Based

Measures of Biological Age: Meta-A nalysis Predicting Time to Death“. DNA 8:9.

Chen, Qi, Wei Yan, și Enkui Duan. 2016. „Epigenetic Inheritance of Acquired Traits Through Sperm RNAs and Sperm RNA Modifications“. Nature Reviews Genetics 17:733–43.

Chen, Serena H., Claudia Pascale, Maria Jackson, Mary Ann Szvetecz, și Jacques Cohen. 2016. „A Limited Survey-based Uncontrolled Follow-up Study of Children Born After Ooplasmic Transplantation in a Single Centre“. Reproductive Biomedicine Online 33: 737– 44.

Chetty, Raj, David Grusky, Maximilian Hell, Nathaniel Hendren, Robert Manduca, și Jimmy Narang. 2017. „The Fading American Dream: Trends in Absolute Income Mobility Since 1940“. Science 356: 398–406.

Cheung, Benjamin Y., Ilan Dar-Nimrod, și Karen Gonsalkorale. 2014. „Am I My Genes? Perceived Genetic Etiology, Intrapersonal Processes, and Health“. Social and Personality Psychology Compass 8: 626–37.

Christie, Joshua R., Timothy M. Schaerf, și Madeleine Beekman. 2015. „Selection Against Heteroplasmy Explains the Evolution of Uniparental Inheritance of Mitochondria“. PLOS Genetics 11:e1005112.

Chudek, Maciej, Michael Muthukrishna, și Joseph Henrich. 2015. „Cultural Evolution“. În The Handbook of Evolutionary Psychology. Ed. 2. Editor(i) David M. Buss. Hoboken, NJ: Wiley.

Churchill, Frederick B. 1987. „From Heredity Theory to Vererbung: The Transmission Problem, 1850–1 915“. Isis 78:337–64.

———. 2015. August Weismann: Development, Heredity, and Evolution. Cambridge: Harvard University Press.

Clampett, Frederick W. 1970. Luther Burbank „Our Beloved Infidel“: His Religion of Humanity. Westport, CT: Greenwood.

Clarkson, Chris, Zenobia Jacobs, Ben Marwick, Richard Fullagar, Lynley Wallis, Mike Smith, Richard G. Roberts, și alții. 2017. „Human Occupation of Northern Australia by 65,000 Years Ago“. Nature 547:306–10.

Claussnitzer, Melina, Simon N. Dankel, Kyoung-Han Kim, Gerald Quon, Wouter Meuleman, Christine Haugen, Viktoria Glunk, și alții. 2015. „FTO Obesity Variant Circuitry and Adipocyte Browning in Humans“. New England Journal of Medicine 373: 895–907.

Clement, Anthony C. 1979. „Edwin Grant Conklin“. American Zoologist 19:1 255–5 9.

Cobb, Matthew. 2006. „Heredity Before Genetics: A History“. Nature Reviews Genetics 7: 953– 58.

———. 2012. „An Amazing 10 Years: The Discovery of Egg and Sperm in the 17th Century“. Reproduction in Domestic Animals 47, Suppl 4,2–6.

Coble, Michael D., Odile M. Loreille, Mark J. Wadhams, Suni M. Edson, Kerry Maynard, Carna E. Meyer, Harald Niederstätter, și alții. 2009. „Mystery Solved: The Identification of the Two Missing Romanov Children Using DNA Analysis“. PLOS One 4:e4838.

Cockerell, Theodore Dru Alison. 1917. „Somatic Mutations in Sunflowers“. Journal of Heredity 8:467–70.

Coen, Enrico. 1999. The Art of Genes: How Organisms Make Themselves. Oxford: Oxford University Press.

Cohen, Adam. 2016. Imbeciles: The Supreme Court, American Eugenics, and the Sterilization of Carrie Buck. New York: Penguin Press.

Cohen, Jacques, și Henry Malter. 2016. „The First Clinical Nuclear Transplantation in China: New Information about a Case Reported to ASRM in 2003“. Reproductive Biomedicine Online 33:433–35.

———, Richard Scott, Tim Schimmel, Jacob Levron, și Steen Willadsen. 1997. „Birth of Infant After Transfer of Anucleate Donor Oocyte

Cytoplasm into Recipient Eggs“. Lancet 350:186–87.

Cold Spring Harbor Lab. 2013. „CSHL Associate Professor Zach Lippman at the Secret Science Club, Brooklyn, NY, 16 iulie, 2013“. YouTube video, 2 august. https://www.youtube.com/watch?v=gY6IrR2FUH4 (accesat pe 13 mai 2017).

Collins, Francis S. 2015. „Statement on NIH Funding of Research Using Gene-Editing Technologies in Human Embryos“. NIH Director, 28 aprilie. https://www.nih.gov/about-nih/who-we-are/nih-director/statements/statement-nih-funding-research-using-gene-editing-technologies-human-embryos (accesat la 24 august 2017).

———, Lowell Weiss, și Hudson Kathy. 2001. „Heredity and Humanity“. New Republic, 25 iunie. https://newrepublic.com/article/61291/heredity-and-humanity (accesat pe 11 septembrie 2017).

Colman, Andrew M. 2016. „Race Differences in IQ: Hans Eysenck’s Contribution to the Debate in the Light of Subsequent Research“. Personality and Individual Differences 103: 182–89.

Columbus, Christopher. „Santangel Letter“. Early Modern Spain website of King’s College London. http://www.ems.kcl.ac.uk/content/etext/e022.html (accesat pe 23 iulie 2017).

Comfort, Nathaniel C. 2012. The Science of Human Perfection: How Genes Became the Heart of American Medicine. New Haven: Yale University Press.

Conklin, Edwin Grant. 1968. „Early Days at Woods Hole“. American Scientist 56:112–2s0.

Conley, Dalton, Emily Rauscher, Christopher Dawes, Patrik K. E. Magnusson, și Mark L. Siegal. 2013. „Heritability and the Equal Environments Assumption: Evidence from Multiple Samples of Misclassified Twins“. Behavior Genetics 43: 415–26.

Conn, Peter. 1996. Pearl S. Buck: A Cultural Biography. Cambridge: Cambridge University Press.

Connor, Steve. 2015. „'Three-Parent Babies': Britain Votes in Favour of Law Change". Independent, 3 februarie.

Coop, Graham. 2013. „How Much of Your Genome Do You Inherit from a Particular Grandparent?" Gcbias blog, 20 octombrie. https://gcbias.org/2013/10/20/how-much-of-your-genome-do-you-inherit-from-a-particular-grandparent/ (accesat pe 27 iulie 2017).

———. 2013b. „How Much of Your Genome Do You Inherit from a Particular Ancestor?" Gcbias blog, 4 noiembrie. https://g cbias.org/2013/11/04/how-much-of-your-genome-do-y ou-inherit-from-a-particular-ancestor/ (accesat pe 27 iulie 2017).

———. 2013c. „How Many Genomic Blocks Do You Share with a Cousin?" Gcbias blog, 2 decembrie. https://gcbias.org/2013/12/02/how-many-genomic-blocks-do-you-share-with-a-cousin/ (accesat pe 27 iulie 2017).

———, Xiaoquan Wen, Carole Ober, Jonathan K. Pritchard, și Molly Przeworski. 2008. „High-Resolution Mapping of Crossovers Reveals Extensive Variation in Fine-Scale Recombination Patterns Among Humans". Science 319:1395–98.

Cooper, Colin. 2015. Intelligence and Human Abilities: Structure, Origins and Applications. New York: Routledge.

Cooper, David N. 2011. „Lionizing Lyonization 50 Years On". Human Genetics 130: 167– 68.

Cooper, Richard S. 2013. „Race in Biological and Biomedical Research". Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine 3:a008573.

Cossetti, Cristina, Luana Lugini, Letizia Astrologo, Isabella Saggio, Stefano Fais, și Corrado Spadafora. 2014. „Soma-to-Germline Transmission of

RNA in Mice Xenografted with Human Tumour Cells: Possible Transport by Exosomes“. PLOS One 9:e101629.

Cowans, Jon. 2003. Early Modern Spain: A Documentary History. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.

Cowdry, E. V. 1953. „Historical Background of Research on Mitochondria“. Journal of Histochemistry & Cytochemistry 1:183–87.

Coy, Peter. 2017. „The Big Reason Whites Are Richer than Blacks in America“. Bloomberg BusinessWeek, 8 februarie.

Craig, Lee. 2016. „Antebellum Puzzle: The Decline in Heights at the Onset of Modern Economic Growth“. În The Oxford Handbook of Economics and Human Biology. Editor(i) John Komlos și Inas R. Kelly. New York: Oxford University Press.

Cravens, Hamilton. 1993. Before Head Start: The Iowa Station & America’s Children. Chapel Hill: University of North Carolina Press.

Crawford, Nicholas G., Derek E. Kelly, Matthew E.B. Hansen, Marcia H. Beltrame, Shaohua Fan, Shanna L. Bowman, Ethan Jewett, și alții. 2017. „Loci Associated with Skin Pigmentation Identified in African Populations“. Science doi:10.1126/science.aan8433.

„Crime of Scientific Zeal, The“. 1981. New York Times, 5 iunie, editorial.

Cubas, P., C. Vincent, și E. Coen. 1999. „An Epigenetic Mutation Responsible for Natural Variation in Floral Symmetry“. Nature 401:157–61.

Curtis, Benjamin. 2013. The Habsburgs: The History of a Dynasty. Londra: Bloomsbury.

Cutter, Calvin. 1850. A Treatise on Anatomy, Physiology, and Medicine: Designed for Colleges, Academies, and Families; with One Hundred and Fifty Engravings. Boston: Benjamin B. Mussey.

Cyranoski, David. 2017. „China's Embrace of Embryo Selection Raises Thorny Questions". Nature 548:272.

Dacks, Joel B., Mark C. Field, Roger Buick, Laura Eme, Simonetta Gribaldo, Andrew J. Roger, Céline Brochier-Armanet, și Damien P. Devos. 2016. „The Changing View of Eukaryogenesis – Fossils, Cells, Lineages and How They All Come Together". Journal of Cell Science 129: 3695–3703.

da Graca, J.V., E.S. Louzada, și J. W. Sauls. 2004. „The Origins of Red Pigmented Grapefruits and the Development of New Varieties". Proceedings of the International Society of Citriculture 1: 369–74.

Dalgaard, Carl-Johan, și Holger Strulik. 2016. „Physiology and Development: Why the West Is Taller than the Rest". Economic Journal 126, no. 598, 1 –32.

Danaei, Goodarz, Kathryn G. Andrews, Christopher R. Sudfeld, Günther Fink, Dana Charles McCoy, Evan Peet, Ayesha Sania, Mary C. Smith Fawzi, Majid Ezzati, și Wafaie W. Fawzi. 2016. „Risk Factors for Childhood Stunting in 137 Developing Countries: A Comparative Risk Assessment Analysis at Global, Regional, and Country Levels". PLOS Medicine 13:e1002164.

Dannemann, Michael, Aida M. Andrés, și Janet Kelso. 2016. „Introgression of Neandertal-and Denisovan-like Haplotypes Contributes to Adaptive Variation in Human Toll-like Receptors". American Journal of Human Genetics 98:2 2–33.

Dare, Helen. 1905. „Luther Burbank: The Wizard of Horticulture". San Francisco Sunday Call, 25 iunie.

Dar-Nimrod, Ilan, și Steven J. Heine. 2011. „Genetic Essentialism: On the Deceptive Determinism of DNA". Psychological Bulletin 137: 800–18.

———, Ilan, Benjamin Y. Cheung, Matthew B. Ruby, și Steven J. Heine. 2014. „Can Merely Learning about Obesity Genes Affect Eating Behavior?" Appetite 81:269–76.

Darwin, Charles. 1839. Questions About the Breeding of Animals. Lonran: Stewart & Murray. http://darwin-online.org.uk/content/frameset?itemID=F262&viewtype=text&pageseq=1 (accesat pe 23 iulie 2017).

———. 1859. On the Origin of Species by Means of Natural Selection. Londra: John Murray.

———. 1868. The Variation of Animals and Plants Under Domestication. Londra: John Murray.

———. 1871. „Pangenesis“. Nature 3: 502– 03.

Daubin, Vincent, și Gergely J. Szöllősi. 2016. „Horizontal Gene Transfer and the History of Life“. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology. doi:10.1101/cshperspect.a018036.

Davenport, Charles B. 1899. Statistical Methods, with Special Reference to Biological Variation. New York: Wiley.

———. 1908. Inheritance in Canaries. Carnegie Institution of Washington.

———. 1911. Heredity in Relation to Eugenics. New York: H. Holt.

———. 1917. „The Effects of Race Intermingling“. Proceedings of the American Philosophical Society 56:364–68.

Davenport, Gertrude C., și Charles B. Davenport. 1910. „Heredity of Skin Pigmentation in Man“. American Naturalist 44: 641– 72.

Davidson, R.G., H.M. Nitowsky, și B. Childs. 1963. „Demonstration of Two Populations of Cells in the Human Female Heterozygous for Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Variants“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 50:481–85.

Davies, G., A. Tenesa, A. Payton, J. Yang, S. E. Harris, D. Liewald, X. Ke, și alții. 2011. „Genome-Wide Association Studies Establish That Human Intelligence Is Highly Heritable and Polygenic“. Molecular Psychiatry 16: 996–1005.

Dawkins, Richard. 1976. The Selfish Gene. Oxford: Oxford University Press, 1976.

———. 2016. The Selfish Gene. 40th Anniversary Edition. Oxford: Oxford University Press.

Day, Troy, și Russell Bonduriansky. 2011. „A Unified Approach to the Evolutionary Consequences of Genetic and Nongenetic Inheritance“. American Naturalist 178: E18–36.

Dean, Lewis G., Gill L. Vale, Kevin N. Laland, Emma Flynn, și Rachel L. Kendal. 2014. „Human Cumulative Culture: A Comparative Perspective“. Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society 89:284–301.

———, Rachel L. Kendal, Steven J. Schapiro, Bernard Thierry, și Kevin N. Laland. 2012. „Identification of the Social and Cognitive Processes Underlying Human Cumulative Culture“. Science 335:1114–18.

Deary, Ian J. 2012. „Looking for 'System Integrity' in Cognitive Epidemiology“. Gerontology 58: 545–53.

———, și Lawrence J. Whalley. 2009. A Lifetime of Intelligence: Follow-up Studies of the Scottish Mental Surveys of 1932 and 1947. Washington, DC: American Psychological Association.

deBoer, Fredrik. 2017. „Disentangling Race from Intelligence and Genetics“. Blog, 10 aprilie. https://fredrikdeboer.com/2017/04/10/disentangling-race-from-intelligence-and-genetics / (accesat pe 11 septembrie 2017).

Deichmann, Ute. 2010. „Gemmules and Elements: On Darwin's and Mendel's Concepts and Methods in Heredity“. Journal for General Philosophy of Science 41:85–112.

———. 2016. „Why Epigenetics Is Not a Vindication of Lamarckism – and Why That Matters“. Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences 57: 80–82.

DeLong, G. Robert. „A Career in Child Neurology: Explorations at the Frontiers“. Journal of Child Neurology 25:1051–62.

Dennis, Carina. 2003. „Special Section on Human Genetics: The Rough Guide to the Genome“. Nature 425:758–59.

Department of Health, UK. 2014. „Mitochondrial Donation: Government Response to the Consultation on Draft Regulations to Permit the Use of New Treatment Techniques to Prevent the Transmission of a Serious Mitochondrial Disease from Mother to Child“. Londra: Public Health Directorate/Health Science and Bioethics Division.

„Derbyshire Sisters Rose and Daisy Picked as Embryos to Beat Killer Disease“. 2014. Derby Telegraph, 15 mai.

Der Sarkissian, Clio, Morten E. Allentoft, María C. Ávila-Arcos, Ross Barnett, Paula F. Campos, Enrico Cappellini, Luca Ermini, și alții. 2015. „Ancient Genomics“. Philosophical Transactions of the Royal Society B 370:1660, 2013038. doi:10.1098/ rstb.2013.0387.

Desai, R.G., și W.P. Creger. 1963. „Maternofetal Passage of Leukocytes and Platelets in Man“. Blood 21:665–73.

———, E. McCutcheon, B. Little, și S.G. Driscoll. 1966. „Fetomaternal Passage of Leukocytes and Platelets in Erythroblastosis Fetalis“. Blood 27:858–62.

Devanapally, Sindhuja, Snusha Ravikumar, și Antony M. Jose. 2015. „Double-Stranded RNA Made in C. Elegans Neurons Can Enter the Germline and Cause Transgenerational Gene Silencing“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 112: 2133–38.

D’Gama, Alissa M., Ying Geng, Javier A. Couto, Beth Martin, Evan A. Boyle, Christopher M. LaCoursiere, Amer Hossain, și alții. 2015. „Mammalian Target of Rapamycin Pathway Mutations Cause Hemimegalencephaly and Focal Cortical Dysplasia“. Annals of Neurology 77: 720–25.

Dhimolea, Eugen, Viktoria Denes, Monika Lakk, Sana Al-Bazzaz, Sonya Aziz- Zaman, Monika Pilichowska, și Peter Geck. 2013. „High Male Chimerism in the Female Breast Shows Quantitative Links with Cancer". International Journal of Cancer 133: 835– 42.

Dias, Brian G., și Kerry J. Ressler. 2014. „Parental Olfactory Experience Influences Behavior and Neural Structure in Subsequent Generations". Nature Neuroscience 17: 89–96.

Didion, John P., Andrew P. Morgan, Liran Yadgary, Timothy A. Bell, Rachel C. McMullan, Lydia Ortiz de Solorzano, Janice Britton-Davidian, și alții. 2016. „R2d2 Drives Selfish Sweeps in the House Mouse". Molecular Biology and Evolution. doi:10.1093/molbev/msw036.

Dietel, Manfred. 2014. „Boveri at 100: The Life and Times of Theodor Boveri". Journal of Pathology 234: 135–37.

Dillingham, William P. 1911. Dictionary of Races or Peoples. Washington, DC: US Government Printing Office.

Disney, R. H. 2008. „Natural History of the Scuttle Fly, Megaselia scalaris". Annual Review of Entomology 53:39–60.

Dobzhansky, Theodosius. 1941. „The Race Concept in Biology". Scientific Monthly 52:161–65.

Doll, Edgar. 2012. „Deborah Kallikak, 1889–1978: A Memorial". Intellectual and Developmental Disabilities 50:30–32.

Donnelly, Kevin P. 1983. „The Probability That Related Individuals Share Some Section of Genome Identical by Descent". Theoretical Population Biology 23:3 4–63.

Dorr, Gregory Michael. 2008. Segregation's Science: Eugenics and Society in Virginia. Charlottesville: University of Virginia Press.

Doudna, Jennifer A. 2015. „Genome-Editing Revolution: My Whirlwind Year with CRISPR". Nature 528:469.

———, şi Emmanuelle Charpentier. 2014. „The New Frontier of Genome Engineering with C RISPR-Cas9“. Science 346:1258096.

———, şi Samuel H. Sternberg. 2017. A Crack in Creation: Gene Editing and the Unthinkable Power to Control Evolution. New York: Houghton Mifflin Harcourt.

Douglass, Frederick. 1848. The North Star, 15 septembrie.

———. 1855. My Bondage and My Freedom. New York: Auburn.

„Dr. Henry F. Osborn Dies in His Study“. 1935. New York Times, 7 noiembrie, p.23.

Dreyer, Peter, şi W. L. Howard. 1993. A Gardener Touched with Genius: The Life of Luther Burbank. Santa Rosa: L. Burbank Home & Gardens.

Dröscher, Ariane. 2014. „Images of Cell Trees, Cell Lines, and Cell Fates: The Legacy of Ernst Haeckel şi August Weismann in Stem Cell Research“. History and Philosophy of the Life Sciences 36:157–86.

Du Bois, W. E. B. 1906. The Health and Physique of the Negro American. Atlanta: Atlanta University Press.

Duncan, Andrew W., Amy E. Hanlon Newell, Leslie Smith, Elizabeth M. Wilson, Susan B. Olson, Matthew J. Thayer, Stephen C. Strom, şi Markus Grompe. 2012. „Frequent Aneuploidy Among Normal Human Hepatocytes“. Gastroenterology 142:25–28.

Dunham-Snary, Kimberly J., şi Scott W. Ballinger. 2015. „Mitochondrial-Nuclear DNA Mismatch Matters“. Science 349:1449–50.

Dunlap, Knight. 1940. „Antidotes for Superstitions Concerning Human Heredity“. Scientific Monthly 51:221–25.

Dunsford, I., C.C. Bowley, A. M. Hutchison, J. S. Thompson, R. Sanger, şi R. R. Race. 1953. „A Human Blood- Group Chimera“. British Medical Journal 2:81.

Du Plessis, Paul J., Clifford Ando, și Kaius Tuori, ed. 2016. The Oxford Handbook of Roman Law and Society. Oxford: Oxford University Press.

Dusheck, Jenny. 2016. „Girl's Deadly Arrhythmia Linked to Mosaic of Mutant Cells". Stanford Medicine News Center, 26 septembrie.

Duster, Troy. 2015. „A Post-Genomic Surprise. The Molecular Reinscription of Race in Science, Law and Medicine". British Journal of Sociology 66:1– 27.

„Dwarf Alberta Spruce". Boston: The Arnold Arboretum of Harvard University. http://arboretum.harvard.edu/wp-content/uploads/Picea_glauca.pdf.

Eames, Ninetta. 1896. „California's Great Plant Specialist: Luther Burbank, the Wizard of Horticulture". San Francisco Call, 8 martie.

Eaton, Sally A., Navind Jayasooriah, Michael E. Buckland, David Ik Martin, Jennifer E. Cropley, și Catherine M. Suter. 2015. „Roll Over Weismann: Extracellular Vesicles in the Transgenerational Transmission of Environmental Effects". Epigenomics. doi:10.2217/epi.15.58.

Edwards, Matthew D., Anna Symbor-Nagrabska, Lindsey Dollard, David K. Gifford, și Gerald R. Fink. 2014. „Interactions between Chromosomal and Nonchromosomal Elements Reveal Missing Heritability". Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 111:7719–22.

Edwards, R.G., P.C. Steptoe, și J.M. Purdy. 1970. „Fertilization and Cleavage in Vitro of Preovulator Human Oocytes". Nature 227:1307–09.

Egan, Michael F., Terry E. Goldberg, Bhaskar S. Kolachana, Joseph H. Callicott, Chiara M. Mazzanti, Richard E. Straub, David Goldman, și Daniel R. Weinberger. 2001. „Effect of COMT Val108/158 Met Genotype on Frontal Lobe Function and Risk for Schizophrenia". Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 98:6917–22.

Egeland, Janice A., Daniela S. Gerhard, David L. Pauls, James N. Sussex, Kenneth K. Kidd, Cleona R. Alien, Abram M. Hostetter, și David E. Housman. 1987. „Bipolar Affective Disorders Linked to DNA Markers on Chromosome 11“. Nature 325: 783– 89.

Ehrlich, Paul, și Marcus Feldman. 2003. „Genes and Cultures: What Creates Our Behavioral Phenome?“ Current Anthropology 44:87–101.

Eliav-Feldon, Miriam, Benjamin Isaac, și Joseph Ziegler, ed. 2010. The Origins of Racism in the West. Cambridge: Cambridge University Press.

Ellis, Erle C. 2015. „Ecology in an Anthropogenic Biosphere“. Ecological Monographs 85:287–331.

———. 2017. „Nature for the People“. Breakthrough Journal nr. 7, Vara. https://thebreakthrough.org/index.php/journal/issue-7/nature-for-the-people (accesat pe 16 septembrie 2017).

Ellison, Jay W., Jill A. Rosenfeld, și Lisa G. Shaffer. 2013. „Genetic Basis of Intellectual Disability“. Annual Review of Medicine 64: 441–50.

Endersby, Jim. 2009. A Guinea Pig's History of Biology. Cambridge: Harvard University Press.

Engelstad, Kristin, Miriam Sklerov, Joshua Kriger, Alexandra Sanford, Johnston Grier, Daniel Ash, Dieter Egli, și alții. 2016. „Attitudes toward Prevention of MtDNA-Related Diseases through Oocyte Mitochondrial Replacement Therapy“. Human Reproduction 31:1058–65.

Epstein, David. 2013. „How an 1836 Famine Altered the Genes of Children Born Decades Later“. io9, 26 august. http://io9.gizmodo.com/how-an-1836-famine-altered-the-genes-of- children-born-d-1200001177 (accesat pe 24 iulie 2017).

Eror, Aleks. 2013. „China Is Engineering Genius Babies“. Vice, 15 martie.

Esvelt, Kevin M., Andrea L. Smidler, Flaminia Catteruccia, și George M. Church. 2014. „Concerning RNA-Guided Gene Drives for the Alteration of

Wild Populations“. eLife 3:e1601964.

Evans, Janice P., și Douglas N. Robinson. 2011. „The Spatial and Mechanical Challenges of Female Meiosis“. Molecular Reproduction and Development 78:769–77.

Even, Dan. 2011. „Dead Woman’s Ova Harvested After Court Okays Family Request“. Haaretz, 8 august.

Evrony, Gilad D. 2016. „One Brain, Many Genomes“. Science 354: 557–58.

Fairfax Cryobank. „Donor Search“. https://www.fairfaxcryobank.com/search/ (accesat pe 24 august 2017).
Falconer, Bruce. 2012. „We Are Family – Ancestry.com Can Prove It“. SFGate, 21 septembrie. http://www.sfgate.com/business/article/we-are-family-ancestry-com-can-prove-it-3884980.php (accesat pe 6 august 2017).

Falick Michaeli, Tal, Yehudit Bergman, și Yuval Gielchinsky. 2015. „Rejuvenating Effect of Pregnancy on the Mother“. Fertility and Sterility 103:1125–28.

Falk, Raphael. 2014. „A Century of Mendelism: On Johannsen’s Genotype Conception“. International Journal of Epidemiology 43:1002–07.

Fancher, Raymond E. 1987. The Intelligence Men: Makers of the IQ Controversy. New York: W. W. Norton.

Felsenfeld, Gary. 2014. „The Evolution of Epigenetics“. Perspectives in Biology and Medicine 57:132–48.

Feyrer, James, Dimitra Politi, și David N. Weil. 2013. „The Cognitive Effects of Micronutrient Deficiency“. National Bureau of Economic Research Working Paper Series, document de lucru 19233. http://www.nber.org/papers/w19233.

„Find Your Inner Neanderthal“. 2011. 23andMe blog, 15 decembrie 15. https://blog.23andme.com/ancestry/find-your-inner-neanderthal/ (accesat pe

2 iulie 2017).

Finger, Stanley, şi Shawn E. Christ. 2004. „Pearl S. Buck and Phenylketonuria (PKU)“. Journal of the History of the Neurosciences 13:44–57.

Fischbach, Ruth L., şi John D. Loike. 2014. „ Maternal- Fetal Cell Transfer in Surrogacy: Ties That Bind“. American Journal of Bioethics 14:35-36.

Fisher, Elizabeth M. C., şi Jo Peters. 2015. „Mary Frances Lyon (1925–2014)“. Cell 160:577–78.

Fisher, James, şi Robert A. Hinde. 1949. „The Opening of Milk Bottles by Birds“. British Birds 42:57.

Fishman, Lila, şi John H. Willis. 2005. „A Novel Meiotic Drive Locus Almost Completely Distorts Segregation in Mimulus (Monkeyflower) Hybrids“. Genetics 169: 347– 53.

Flannery, Kent V., şi Joyce Marcus. 2012. The Creation of Inequality: How Our Prehistoric Ancestors Set the Stage for Monarchy, Slavery, and Empire. Cambridge: Harvard University Press.

Flores-Sarnat, Laura, Harvey B. Sarnat, Guillermo Dávila-Gutiérrez, şi Antonio Álvarez. 2003. „Hemimegalencephaly: Part 2. Neuropathology Suggests a Disorder of Cellular Lineage“. Journal of Child Neurology 18:776–85.

Flynn, James Robert. 2009. What Is Intelligence?: Beyond the Flynn Effect. Cambridge: Cambridge University Press.

Ford, Edmund Brisco. 1977. „Theodosius Grigorievich Dobzhansky, 25 January 1900–18 December 1975“. Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society 23:5 9–89.

Fordham, Alfred J. 1967. „Dwarf Conifers from Witches’- Brooms“. Arnoldia 27: 29– 50.

Forsberg, Lars A., David Gisselsson, și Jan P. Dumanski. 2016. „Mosaicism in Health and Disease – Clones Picking Up Speed“. Nature Reviews Genetics 18:128–42.

Fosse, Roar, Jay Joseph, și Ken Richardson. 2015. „A Critical Assessment of the Equal-Environment Assumption of the Twin Method for Schizophrenia“. Frontiers in Psychiatry 6:62.

Foster, Gavin L., Dana L. Royer, și Daniel J. Lunt. 2017. „Future Climate Forcing Potentially without Precedent in the Last 420 Million Years“. Nature Communications 8. doi:10.1038 /ncomms14845.

Foster, Kevin R., Jonas Schluter, Katharine Z. Coyte, și Seth Rakoff-Nahoum. 2017. „The Evolution of the Host Microbiome as an Ecosystem on a Leash“. Nature 548:43–51.

Francis, Gregory. 2014. „Too Much Success for Recent Groundbreaking Epigenetic Experiments“. Genetics 198: 449–51.

Frank, Steven A. 2014. „Somatic Mosaicism and Disease“. Current Biology 24: R577–81.

Franklin, Sarah. 2013. Biological Relatives IVF, Stem Cells, and the Future of Kinship. Durham și Londra: Duke University Press.

Freed, Donald, Eric L. Stevens, și Jonathan Pevsner. 2014. „Somatic Mosaicism in the Human Genome“. Genes 5:1 064–9 4.

Frederickson, George. 2002. Racism: A Short History. Princeton, NJ: Princeton University Press.

Friedrich, Otto. 2014. City of Nets: A Portrait of Hollywood in the 1940s. New York: Harper Perennial.

Friese, Kurt Michael. 2010. A Cook’s Journey: Slow Food in the Heartland. Ice Cube Books.

Fu, Qiaomei, Alissa Mittnik, Philip L. F. Johnson, Kirsten Bos, Martina Lari, Ruth Bollongino, Chengkai Sun, și alții. 2013. „A Revised Timescale for Human Evolution Based on Ancient Mitochondrial Genomes". Current Biology 23:553–59.

Fu, Qiaomei, Cosimo Posth, Mateja Hajdinjak, Martin Petr, Swapan Mallick, Daniel Fernandes, Anja Furtwängler, și alții. 2016. „The Genetic History of Ice Age Europe". Nature 534:200–05.

Funkhouser, Lisa J., și Seth R. Bordenstein. 2013. „Mom Knows Best: The Universality of Maternal Microbial Transmission". PLOS Biology 11:e1001631.

Gajecka, Marzena. 2016. „Unrevealed Mosaicism in the Next-G eneration Sequencing Era". Molecular Genetics and Genomics 291:513–30.

Galant, Debra. 1998. „The Egg Men". New York Times, 1 martie.

Gallagher, Andrew. 2013. „Stature, Body Mass, and Brain Size: A Two-Million-Year Odyssey". Economics and Human Biology 11:551–62.

Galton, Francis. 1865. „Hereditary Talent and Character". Macmillan's Magazine 12:157–66.

———. 1869. Hereditary Genius: An Inquiry into Its Laws and Consequences. Londra: Macmillan.

———. 1870. „Experiments in Pangenesis, by Breeding from Rabbits of a Pure Variety, into Whose Circulation Blood Taken from Other Varieties Had Previously Been Largely Transfused". Proceedings of the Royal Society of London 19:393–410.

———. 1883. Inquiries into Human Faculty and Its Development. Londra: Macmillan.

———. 1889. Natural Inheritance. Londra: Macmillan.

———. 1909. Memories of My Life. Londra: Methuen.

Galupa, Rafael, și Edith Heard. 2015. „X-Chromosome Inactivation: New Insights into Cis and Trans Regulation". Current Opinion in Genetics & Development 31:57–66.

Gannett, Lisa. 2013. „Theodosius Dobzhansky and the Genetic Race Concept". Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences 44:250–61.

Gantz, Valentino M., și Ethan Bier. 2015. „The Mutagenic Chain Reaction: A Method for Converting Heterozygous to Homozygous Mutations". Science 348: 442–44.

Gantz, Valentino M., Nijole Jasinskiene, Olga Tatarenkova, Aniko Fazekas, Vanessa M. Macias, Ethan Bier, și Anthony A. James. 2015. „Highly Efficient Cas9-mediated Gene Drive for Population Modification of the Malaria Vector Mosquito Anopheles stephensi". Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 112:E6736–E6743.

Gapp, Katharina, Ali Jawaid, Peter Sarkies, Johannes Bohacek, Pawel Pelczar, Julien Prados, Laurent Farinelli, Eric Miska, și Isabelle M. Mansuy. 2014. „Implication of Sperm RNAs in Transgenerational Inheritance of the Effects of Early Trauma in Mice". Nature Reviews Neuroscience 17:667–69.

Gapp, Katharina, Saray Soldado-Magraner, María Alvarez- Sánchez, Johannes Bohacek, Gregoire Vernaz, Huan Shu, Tamara B. Franklin, David Wolfer și Isabelle M. Mansuy. 2014. „Early Life Stress in Fathers Improves Behavioural Flexibility in Their Offspring". Nature Communications 5:5466.

Gärdenfors, Peter și Anders Högberg. 2017. „The Archaeology of Teaching and the Evolution of Homo docens". Current Anthropology 58:188–208.

Garrett, Henry E. 1955. General Psychology. New York: American Book Co.

———. 1961. „The Equalitarian Dogma“. Perspectives in Biology and Medicine 4: 480– 84.

Gartler, Stanley M. 2015. „Mary Lyon’s X-Inactivation Studies in the Mouse Laid the Foundation for the Field of Mammalian Dosage Compensation“. Journal of Genetics 94:563–65.

Gartler, Stanley M., Sorrell H. Waxman, și Eloise Giblett. 1962. „An XX/XY Human Hermaphrodite Resulting from Double Fertilization“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 48:332–35.

Gatewood, Willard B. 1990. Aristocrats of Color: The Black Elite, 1880–1920. Bloomington: Indiana University Press.

Geison, G. L. 1969. „Darwin and Heredity: The Evolution of His Hypothesis of Pangenesis“. Journal of the History of Medicine and Allied Sciences 24:375–411.

Gelman, Susan A. 2003. The Essential Child: Origins of Essentialism in Everyday Thought. Oxford: Oxford University Press.

Genetics and Medicine Historical Network. „Interview with Dr. Mary Lyon“. Interviu de Peter Harper. Înregistrat pe 11 octombrie 2004. https://genmedhist.eshg.org/fileadmin/content/website-layout/interviewees-attachments/Lyon%2 C%20Mary.pdf (accesat pe 24 august 2017).

Génin, Emmanuelle, și Françoise Clerget-Darpoux. 2015. „The Missing Heritability Paradigm: A Dramatic Resurgence of the GIGO Syndrome in Genetics“. Human Heredity 79: 1– 4.

Ghershenson, S. 1928. „A New Sex-Ratio Abnormality in Drosophila obscura“. Genetics 13: 488–507.

Geserick, Gunther, și Ingo Wirth. 2012. „Genetic Kinship Investigation from Blood Groups to DNA Markers“. Transfusion Medicine and Hemotherapy 39:63–75.

Gibbons, Ann. 2006. The First Human: The Race to Discover Our Earliest Ancestors. New York: Doubleday.

Gibbs, W. Wayt. 2014. „Biomarkers and Ageing: The C lock- Watcher". Nature 508:168.

Giese, Lucretia Hoover. 2001. „A Rare Crossing: Frida Kahlo and Luther Burbank". American Art 15:52–73.

Gilbert, Scott F. 2014. „A Holobiont Birth Narrative: The Epigenetic Transmission of the Human Microbiome". Frontiers in Genetics 5:282.

Gill, Peter, Pavel L. Ivanov, Colin Kimpton, Romelle Piercy, Nicola Benson, Gillian Tully, Ian Evett, Erika Hagelberg, și Kevin Sullivan. 1994. „Identification of the Remains of the Romanov Family by DNA Analysis". Nature Genetics 6:130–35.

Gillham, Nicholas W. 2001. A Life of Sir Francis Galton: From African Exploration to the Birth of Eugenics. New York: Oxford University Press.

Gitschier, Jane. 2010. „The Gift of Observation: An Interview with Mary Lyon". PLOS Genetics 6:e1000813.

Glass, Bentley. 1980. „The Strange Encounter of Luther Burbank and George Harrison Shull". Proceedings of the American Philosophical Society 124:133–53.

Gliboff, Sander. 2013. „The Many Sides of Gregor Mendel". În Outsider Scientists: Routes to Innovation in Biology. Editor(i) Oren Harman și Michael R. Dietrich. Chicago: University of Chicago Press.

Goddard, Henry H. 1908. „A Group of Feeble-Minded Children with Special Regard to Their Number Concepts". Supplement to the Training School 2:1–16.

———. 1910a. „Heredity of Feeble-Mindedness". American Breeders Magazine 1:165–78.

———. 1910b. „The Institution for Mentally Defective Children: An Unusual Opportunity for Scientific Research“. Training School 7: 275–78.

———. 1910c. „A Measuring Scale for Intelligence“. Training School 6:146–55.

———. 1911a. „The Elimination of Feeble-Mindedness“. American Academy of Political and Social Science 37:261–72.

———. 1911b. „A Revision of the Binet Scale“. Training School 8:56–62.

———. 1911c. „Two Thousand Normal Children Tested by the Binet Scale“. Training School 7:310–12.

———. 1912. The Kallikak Family. A Study in the Heredity of Feeble-Mindedness. New York: Macmillan.

———. 1914. Feeble-Mindedness: Its Causes and Consequences. New York: Macmillan.

———. 1916. „The Menace of Mental Deficiency from the Standpoint of Heredity“. Boston Medical and Surgical Journal 175:269–71.

———. 1917. „Mental Tests and the Immigrant“. Journal of Delinquency 2:243–77.

———. 1920. Human Efficiency and Levels of Intelligence: Lectures Delivered at Princeton University April 7, 8, 10, 11, 1919. Princeton: Princeton University Press.

———. 1931. „Anniversary Address“. În Twenty- Five Years: The Vineland Laboratory 1906–1931. Editor(i) Edgard A. Doll. Vineland: Smith Printing House.

———. 1942. „In Defense of the Kallikak Study“. Science 95:574–76.

Goldstein, Sam, Dana Princiotta, și Jack A. Naglieri, ed. 2015. Handbook of Intelligence: Evolutionary Theory, Historical Perspective, and Current Concepts. New York: Springer.

Goodell, Margaret A., Hoang Nguyen, și Noah Shroyer. 2015. „Somatic Stem Cell Heterogeneity: Diversity in the Blood, Skin and Intestinal Stem Cell Compartments“. Nature Reviews Molecular Cell Biology 16: 5299–5330.

Goodrich, Julia K., Emily R. Davenport, Michelle Beaumont, Matthew A. Jackson, Rob Knight, Carole Ober, Tim D. Spector, Jordana T. Bell, Andrew G. Clark, și Ruth E. Ley. 2016. „Genetic Determinants of the Gut Microbiome in UK Twins“. Cell Host & Microbe 19: 731– 43.

———, Jillian L. Waters, Angela C. Poole, Jessica L. Sutter, Omry Koren, Ran Blekhman, Michelle Beaumont, și alții. 2014. „Human Genetics Shape the Gut Microbiome“. Cell 159: 789– 99.

Goodspeed, Weston Arthur. 1907. History of the Goodspeed Family, Profusely Illustrated: Being a Genealogical and Narrative Record Extending from 1380 to 1906, and Embracing Material Concerning the Family Collected during Eighteen Years of Research, Together with Maps, Plats, Charts, Etc. Chicago: W. A. Goodspeed.

Goolam, Mubeen. 2016. „Heterogeneity in Oct4 and Sox2 Targets Biases Cell Fate in 4-Cell Mouse Embryos“. Cell 165: 61–74.

Gosney, E. S., și Paul Popenoe. 1929. Sterilization for Human Betterment: A Summary of Results of 6,000 Operations in California, 1909–1929. New York: Macmillan.

Grant, Madison. 1916. The Passing of the Great Race: Or, the Racial Basis of European History. New York: Charles Scribner’s Sons.

Grasgruber, P., J. Cacek, T. Kalina, și M. Sebera. 2014. „The Role of Nutrition and Genetics as Key Determinants of the Positive Height Trend“. Economics and Human Biology 15: 81–100.

Gray, Michael W. 2012. „Mitochondrial Evolution“. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology 4:a011403.

Greally, John. 2015. „Over-Interpreted Epigenetics Study of the Week". „Epgntxeinstein" blog, 23 august. http://epgntxeinstein.tumblr.com/post/127416455028/over-interpreted-epigenetics-study-of-the-week (accesat pe 26 iulie 2017).

Greely, Henry T. 2016. The End of Sex and the Future of Human Reproduction. Cambridge: Harvard University Press.

Greenfieldboyce, Nell. 2017. „Fate of Irish Giant's Bones Rekindles Debate over Rights After Death". NPR All Things Considered, 13 martie.

Griesemer, James R. 2005. „The Informational Gene and the Substantial Body: On the Generalization of Evolutionary Theory by Abstraction". În Idealization XII: Correcting the Model. Idealization and Abstraction in the Sciences. Editor(i) Martin R. Jones și Nancy Cartwright. Amsterdam: Rodopi.

Griffith, Malachi, Christopher A. Miller, Obi L. Griffith, Kilannin Krysiak, Zachary L. Skidmore, Avinash Ramu, Jason R. Walker, și alții. 2015. „Optimizing Cancer Genome Sequencing and Analysis". Cell Systems 1:210–23.

Grognet, Pierre, Hervé Lalucque, Fabienne Malagnac, și Philippe Silar. 2014. „Genes That Bias Mendelian Segregation". PLOS Genetics 10:e1004387.

Grudnik, Jennifer L., și John H. Kranzler. 2001. „Meta-Analysis of the Relationship Between Intelligence and Inspection Time". Intelligence 29: 523–35.

Grüneberg, Hans. 1967. „Sex-linked Genes in Man and the Lyon Hypothesis". Annals of Human Genetics 30:239–57.

Guevara-Aguirre, Jaime, Priya Balasubramanian, Marco Guevara-Aguirre, Min Wei, Federica Madia, Chia-Wei Cheng, David Hwang, și alții. 2011. „Growth Hormone Receptor Deficiency Is Associated with a Major Reduction in Pro-Aging Signaling, Cancer, and Diabetes in Humans". Science Translational Medicine 3:70ra13.

Gull, Keith. 2010. „Boveri and Cancer: Prescient Views of Molecular Mechanisms“. Notes and Records of the Royal Society 64:185–87.

Guo, Fan, Liying Yan, Hongshan Guo, Lin Li, Boqiang Hu, Yangyu Zhao, Jun Yong, și alții. 2015. „The Transcriptome and DNA Methylome Landscapes of Human Primordial Germ Cells“. Cell 161:1437–52.

Gustafsson, Å. 1979. „Linnaeus’ Peloria: The History of a Monster“. Theoretical and Applied Genetics 54:241–48.

Guyot, A., și C.C. Felton. 1852. The Earth and Man: Or, Physical Geography in Its Relation to the History of Mankind. Londra: J.W. Parker and Son.

Hadhazy, Adam. 2015. „Will Humans Keep Getting Taller?“ BBC Future, 14 may.

Haggard, Howard Wilcox, și E.M. Jellinek. 1942. Alcohol Explored. Garden City, NY: Doubleday, Doran & Company.

Haidle, Miriam N., Nicholas J. Conard, și Michael Bolus, ed. 2016. The Nature of Culture: Based on an Interdisciplinary Symposium „The Nature of Culture“, Tübingen, Germany. Dordecht: Springer.

Haier, Richard J. 2017. The Neuroscience of Intelligence. New York: Cambridge University Press.

Haig, David. 2016. „Intracellular Evolution of Mitochondrial DNA (mtDNA) and the Tragedy of the Cytoplasmic Commons“. BioEssays 38. doi:10.1002/ bies.201600003.

Hains, James H., Gary R. Carter, Scott D. Kraus, Charles A. Mayo, și Howard E. Winn. 1982. „Feeding Behavior of the Humpback Whale, Megaptera novaeangliae, in the Western North Atlantic“. Fishery Bulletin 80: 259–68.

Haley, Alex. 1972. „My Furthest-Back Person – The African“. New York Times Magazine, 16 iulie.

Hall, Stephen S. 2006. Size Matters: How Height Affects the Health, Happiness, and Success of Boys – and the Men They Become. Boston: Houghton Mifflin.

Hamilton, Garry. 2015. „The Hidden Risks for ‘Three- Person’ Babies“. Nature 525:444.

Hammer, Michael F., Doron M. Behar, Tatiana M. Karafet, Fernando L. Mendez, Brian Hallmark, Tamar Erez, Lev A. Zhivotovsky, Saharon Rosset, și Karl Skorecki. 2009. „Extended Y Chromosome Haplotypes Resolve Multiple and Unique Lineages of the Jewish Priesthood“. Human Genetics 126:707–17.

———, Karl Skorecki, Sara Selig, Shraga Blazer, Bruce Rappaport, Robert Bradman, Neil Bradman, P. J. Waburton, și Monic Ismajlowicz. 1997. „Y Chromosomes of Jewish Priests“. Nature 385:3.

Hamzelou, Jessica. 2016. „World’s First Baby Born with New ‘3 Parent’ Technique“. New Scientist, 27 septembrie.

Handyside, A. H., E. H. Kontogianni, K. Hardy, și R. M. L. Winston. 1990. „Pregnancies from Biopsied Human Preimplantation Embryos Sexed by Y-Specific DNA Amplification“. Nature 344:768–70.

Haneda, Yata, și Frederick I. Tsuji. 1971. „Light Production in the Luminous Fishes Photoblepharon and Anomalops from the Banda Islands“. Science 173:143–45.

Happle, Rudolf. 2002. „New Aspects of Cutaneous Mosaicism“. Journal of Dermatology 29: 681– 92.

Harding, Cary O. 2017. „Gene and Cell Therapy for Inborn Errors of Metabolism“. În Inherited Metabolic Diseases. Editor(i) G. Hoffmann. Berlin: Springer-Verlag.

Harper, Peter S. 1992. „Eugenics, Human Genetics and Human Failings: The Eugenics Society, Its Sources and Its Critics in Britain“. Journal of Medical Genetics 29:440.

———. 2008. A Short History of Medical Genetics. Oxford: Oxford University Press.

———. 2011. „Mary Lyon and the Hypothesis of Random X Chromosome Inactivation“. Human Genetics 130:169–74.

Harris, Harry. 1974. „Lionel Sharples Penrose (1898– 1972)“. Journal of Medical Genetics 11:1–24.

Harris, Henry. 1999. The Birth of the Cell. New Haven: Yale University Press.

Harris, Kelley, și Rasmus Nielsen. 2016. „The Genetic Cost of Neanderthal Introgression“. Genetics 203:881–91.

Harris, Theodore F. 1969. Pearl S. Buck: A Biograpahy. New York: John Day.

Harrison, Ross G. 1937. „Embryology and Its Relations“. Science 85:369–74.

Hart, Sara A. 2016. „Precision Education Initiative: Moving Toward Personalized Education“. Mind, Brain, and Education 10:209–11.

Hatfield, A. 2015. „Delineating Cancer Evolution with Single-Cell Sequencing“. Science Translational Medicine 7:296fs29.

Hatton, T. J. 2014. „How Have Europeans Grown So Tall?“. Oxford Economic Papers 66:349–72.

Haworth, C.M.A., M.J. Wright, M. Luciano, N. G. Martin, E.J.C. de Geus, C.E.M. van Beijsterveldt, M. Bartels, și alții. 2010. „The Heritability of General Cognitive Ability Increases Linearly from Childhood to Young Adulthood“. Molecular Psychiatry 15:1112–20.

Hayashi, Katsuhiko, Sugako Ogushi, Kazuki Kurimoto, So Shimamoto, Hiroshi Ohta, și Mitinori Saitou. 2012. „Offspring from Oocytes Derived

from in Vitro Primordial Germ Cell– like Cells in Mice“. Science 338:971–97.

Haygood, M.G., B.M. Tebo, și K.H. Nealson. 1984. „Luminous Bacteria of a Monocentrid Fish (Monocentris japonicus) and Two Anomalopid Fishes (Photoblepharon palpebratus and Kryptophanaron alfredi): Population Sizes and Growth within the Light Organs, and Rates of Release into the Seawater“. Marine Biology 78:249–54.

Hayman, John, Gonzalo Álvarez, Francisco C. Ceballos, și Tim M. Berra. 2017. „The Illnesses of Charles Darwin and His Children: A Lesson in Consanguinity“. Biological Journal of the Linnean Society 121, no. 2. doi:10.1093/ biolinnean/ blw041.

Haynes, Stephen R. 2007. Noah's Curse: The Biblical Justification of American Slavery. Oxford: Oxford University Press.

Heard, Edith, și Robert A. Martienssen. 2014. „Transgenerational Epigenetic Inheritance: Myths and Mechanisms“. Cell 157:95–109.

Hearnshaw, L.S. 1979. Cyril Burt, Psychologist. Ithaca, NY: Cornell University Press.

Heim, Sverre. 2014. „Boveri at 100: Boveri, Chromosomes and Cancer“. Journal of Pathology 234:138–41.

Hellenthal, Garrett, George B.J. Busby, Gavin Band, James F. Wilson, Cristian Capelli, Daniel Falush, și Simon Myers. 2014. „A Genetic Atlas of Human Admixture History“. Science 343:747– 51.

Hendriks, Saskia, Eline A.F. Dancet, Ans M.M. van Pelt, Geert Hamer, și Sjoerd Repping. 2015. „Artificial Gametes: A Systematic Review of Biological Progress towards Clinical Application“. Human Reproduction Update 21:285–96.

Hendry, Tory A., Jeffrey R. de Wet, și Paul V. Dunlap. 2014. „Genomic Signatures of Obligate Host Dependence in the Luminous Bacterial Symbiont of a Vertebrate“. Environmental Microbiology 16:2611–22.

———, Jeffrey R. de Wet, Katherine E. Dougan, și Paul V. Dunlap. 2016. „Genome Evolution in the Obligate but Environmentally Active Luminous Symbionts of Flashlight Fish“. Genome Biology and Evolution 8:2203–13.

Henig, Robin Marantz. 2004. Pandora’s Baby: How the First Test Tube Babies Sparked the Reproductive Revolution. Boston: Houghton Mifflin.

Henikoff, Steven, și John M. Greally. „Epigenetics, Cellular Memory and Gene Regulation“. Current Biology 26:R644–R648.

Henn, Brenna M., Laura R. Botigué, Carlos D. Bustamante, Andrew G. Clark, și Simon Gravel. 2015. „Estimating the Mutation Load in Human Genomes“. Nature Reviews Genetics 16:333–43.

Henrich, Joseph. 2016. The Secret of Our Success: How Culture Is Driving Human Evolution, Domesticating Our Species, and Making Us Smarter. Princeton: Princeton University Press.

Herzenberg, L.A., D.W. Bianchi, J. Schröder, H.M. Cann, și G.M. Iverson. 1979. „Fetal Cells in the Blood of Pregnant Women: Detection and Enrichment by Fluorescence-Activated Cell Sorting“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 76: 1453–55.

Hewlett, Barry S., și Casey J. Roulette. 2016. „Teaching in Hunter-Gatherer Infancy“. Royal Society Open Science 3:150403.

Heyes, Cecilia. 2016. „Born Pupils? Natural Pedagogy and Cultural Pedagogy“. Perspectives on Psychological Science 11:280–95.

Hikabe, Orie, Nobuhiko Hamazaki, Go Nagamatsu, Yayoi Obata, Yuji Hirao, Norio Hamada, So Shimamoto, și alții. 2016. „Reconstitution in Vitro of the Entire Cycle of the Mouse Female Germ Line“. Nature 539:299–303.

Hill, Helen F., și Henry H. Goddard. 1911. „Delinquent Girls Tested by the Binet Scale“. Training School 8:50–55.

Hill, Kim R., Brian M. Wood, Jacopo Baggio, A. Magdalena Hurtado, și Robert T. Boyd. 2014. „ Hunter-Gatherer Inter-Band Interaction Rates: Implications for Cumulative Culture“. PLOS One 9:e102806.

Hipocrate. On Airs, Waters, and Places. Traducere Francis Adams. MIT Internet Classics Archive. http://classics.mit.edu/H ippocrates/airwatpl.html (accesat pe 29 august 2016).

Hirschfeld, Ludwik, și Hanka Hirschfeld. 1919. „Serological Differences Between the Blood of Different Races: The Result of Researches on the Macedonian Front“. Lancet 194: 675– 79.

Hirschhorn, Joel N., Cecilia M. Lindgren, Mark J. Daly, Andrew Kirby, Stephen F. Schaffner, Noel P. Burtt, David Altshuler, Alex Parker, John D. Rioux, și Jill Platko. 2001. „Genomewide Linkage Analysis of Stature in Multiple Populations Reveals Several Regions with Evidence of Linkage to Adult Height“. American Journal of Human Genetics 69:106–16.

Hirschhorn, Kurt, Wayne H. Decker, și Herbert L. Cooper. 1960. „Human Intersex with Chromosome Mosaicism of Type XY/ XO: Report of a Case“. New England Journal of Medicine 263:1044–48.

Hirszfeld, Ludwik, și Hanna Hirszfeldowa. 1918. „Essai D’Application des Méthodes Sérologiques au Problème des Races“. L’Anthropologie 29:505–37.

Hjelm, Brooke E., Brandi Rollins, Firoza Mamdani, Julie C. Lauterborn, George Kirov, Gary Lynch, Christine M. Gall, Adolfo Sequeira, și Marquis P. Vawter. 2015. „Evidence of Mitochondrial Dysfunction within the

Complex Genetic Etiology of Schizophrenia“. Molecular Neuropsychiatry 1:201–19.

Hodge, Gerald P. 1977. „A Medical History of the Spanish Habsburgs: As Traced in Portraits“. JAMA 238:1169–74.

Hodge, Kathie T., cu Bradford Condon. 2010. „A Fungus Walks into a Singles Bar“. „Cornell Mushroom Blog“, 2 iunie. https://blog.mycology.cornell.edu/2010/06/02/a-fungus-walks-into-a-singles-bar/ (accesat pe 25 iulie 2017).

Holt, I.J., A.E. Harding, și J.A. Morgan-Hughes. 1988. „Deletions of Muscle Mitochondrial doamna in Patients with Mitochondrial Myopathies“. Nature 331:7 17–1 9.

Hooper, Paul L., Michael Gurven, Jeffrey Winking, și Hillard S. Kaplan. 2015. „Inclusive Fitness and Differential Productivity across the Life Course Determine Intergenerational Transfers in a Small-Scale Human Society“. Proceedings of the Royal Society B 282:20142808.

Horvath, Steve. 2013. „DNA Methylation Age of Human Tissues and Cell Types“. Genome Biology 14:R115.

———, și Andrew J. Levine. 2015. „HIV-1 Infection Accelerates Age according to the Epigenetic Clock“. Journal of Infectious Diseases. doi:10.1093/infdis/jiv277.

Hotchkiss, R. D. 1965. „Portents for a Genetic Engineering“. Journal of Heredity 56:1 97–2 02.

Howell, Michael, și Peter Ford. 2010. The True History of the Elephant Man: The Definitive Account of the Tragic and Extraordinary Life of Joseph Carey Merrick. New York: Skyhorse Publishing.

„How One Sin Perpetuates Itself“. 1916. Evening Star, 12 martie.

Hsu, Stephen. 2016. „Super-Intelligent Humans Are Coming“. Nautilus, 3 martie. http://nautil.us/issue/34/adaptation/super_intelligent-humans-are-

coming-rp (accesat pe 11 septembrie 2017).

Huang, Lam Opal, Aurélie Labbe, și Claire Infante-Rivard. 2013. „Transmission Ratio Distortion: Review of Concept and Implications for Genetic Association Studies“. Human Genetics 132: 245–63.

Hubby, J.L., și R.C. Lewontin. 1966. „A Molecular Approach to the Study of Genic Heterozygosity in Natural Populations. I. The Number of Alleles at Different Loci in Drosophila pseudoobscura“. Genetics 54: 577– 94.

Hübler, Olaf. 2016. „Height and Wages“. În The Oxford Handbook of Economics and Human Biology. Editor(i) John Komlos și Inas R. Kelly și Oxford: Oxford University Press.

Huerta-Sánchez, Emilia, și Fergal P. Casey. 2015. „Archaic Inheritance: Supporting High-Altitude Life in Tibet“. Journal of Applied Physiology 119:1129–34.

———, Xin Jin, Asan, Zhuoma Bianba, Benjamin M. Peter, Nicolas Vinckenbosch, Yu Liang, și alții. 2014. „Altitude Adaptation in Tibetans Caused by Introgression of Denisovan-Like DNA“. Nature 512:194–97.

Hughes, Langston. 1940. The Big Sea: An Autobiography. New York: Knopf.

Hughes, Virginia. 2014. „Epigenetics: The Sins of the Father“. Nature 507:22.

Hunley, Keith L., Graciela S. Cabana, și Jeffrey C. Long. 2016. „The Apportionment of Human Diversity Revisited“. American Journal of Physical Anthropology 160. doi:10.1002 /a jpa.22899.

Hunter, John. 1779. „Account of the Free Martin. By Mr. John Hunter, FRS“. Philosophical Transactions of the Royal Society of London 69:279–93.

Hunter, Marjorie. 1961. „President Lauds Two Poster Girls“. New York Times, 14 noiembrie.

Hunter, Neil. 2015. „Meiotic Recombination: The Essence of Heredity“. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology 7:a016618.

Hurst, Gregory D. 2017. „Extended Genomes: Symbiosis and Evolution“. Interface Focus 7:5, 20170001.

Hurst, Laurence D. 1993. „Evolutionary Genetics: Drunken Walk of the Diploid“. Nature 365: 206–07.

„I.Q. Control“. 1938. Time, 7 noiembrie.

Imamura, Masanori, Orie Hikabe, Zachary Yu-Ching Lin, și Hideyuki Okano. 2014. „Generation of Germ Cells in Vitro in the Era of Induced Pluripotent Stem Cells“. Molecular Reproduction and Development 81:2 – 19.

Isaacs, Alison T., Fengwu Li, Nijole Jasinskiene, Xiaoguang Chen, Xavier Nirmala, Osvaldo Marinotti, Joseph M. Vinetz, și Anthony A. James. 2011. „Engineered Resistance to Plasmodium falciparum Development in Transgenic Anopheles stephensi“. PLOS Pathology 7:e1002017.

Isoda, Takeshi, Anthony M. Ford, Daisuke Tomizawa, Frederik W. van Delft, David Gonzalez de Castro, Norkio Mitsuiki, Joannah Score, și alții. 2009. „Immunologically Silent Cancer Clone Transmission from Mother to Offspring“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 106: 17882–85.

Jablonski, Nina G., și George Chaplin. 2017. „The Colours of Humanity: The Evolution of Pigmentation in the Human Lineage“. Philosophical Transactions of the Royal Society B 372:1724.

Jackson, John P. 2005. Science for Segregation: Race, Law and the Case Against Brown v. Board of Education. New York: New York University Press.

Jacob, François. 1993. The Logic of Life: A History of Heredity. Princeton: Princeton University Press.

James, William. 1868. „Review of ‘Variation of Animals and Plants under Domestication.’“ North American Review 107:362–68.

Janick, Jules. 2015. „Luther Burbank: Plant Breeding Artist, Horticulturist, and Legend“. HortScience 50:153–56.

Janssens, F. A. 2012. „The Chiasmatype Theory: A New Interpretation of the Maturation Divisions, 1909“. Genetics 191:319–46.

Jeanty, Cerine, S. Christopher Derderian, și Tippi C. Mackenzie. 2014. „Maternal-Fetal Cellular Trafficking: Clinical Implications and Consequences“. Current Opinion in Pediatrics 26:377–82.

Jégu, Teddy, Eric Aeby, și Jeannie T. Lee. 2017. „The X Chromosome in Space“. Nature Reviews Genetics 18. doi:10.1038/ nrg.2017.17.

Jensen, Arthur R. 1967. „How Much Can We Boost IQ and Scholastic Achievement?“ Discurs ținut în fața California Advisory Council of Educational Research. San Diego, California.

Johnson, Christopher H. 2013. Blood & Kinship: Matter for Metaphor from Ancient Rome to the Present. New York: Berghahn Books.

Johnson, Ronald C., Gerald E. McClearn, Sylvia Yuen, Craig T. Nagoshi, Frank M. Ahern, și Robert E. Cole. 1985. „Galton’s Data a Century Later“. American Psychologist 40:875.

Johnson, Scott C. 2014. „The New Theory That Could Explain Crime and Violence in America“. Matter, 17 februarie. https://medium.com/matter/the-new-theory-that-could-explain-crime-and-violence-in-america-945462826399#.4jhplsza3 (accesat pe 27 iulie 2017).

Johnston, Ian. 2016. „Scientists Break 13-Year Silence to Insist ‘Three-Parent Baby’ Technique Is Safe“. Independent, 11 august.

Jonkman, Marcel F., Hans Scheffer, Rein Stulp, Hendri H. Pas, Miranda Nijenhuis, Klaas Heeres, Katsushi Owaribe, Leena Pulkkinen, și Jouni

Uitto. 1997. „Revertant Mosaicism in Epidermolysis Bullosa Caused by Mitotic Gene Conversion“. Cell 88:543– 51.

Jordan, David Starr, și Vernon Lyman Kellogg. 1909. The Scientific Aspects of Luther Burbank’s Work. New York: A.M. Robertson.

Jordan, Harvey Ernest. 1913. „The Biological Status and Social Worth of the Mulatto“. Popular Science Monthly, iunie.

Jordan, John W., Eyre Whalley, Mary Fisher, Richd. Quinton, Thos. Holme, B.F., Anne Farrow, Hannah Walker, M. Foulger, și Mary Folger, și P.F. 1899. „Franklin as a Genealogist“. Pennsylvania Magazine of History and Biography 23:1–22.

Jordan, Winthrop D. 2014. „Historical Origins of the One-Drop Racial Rule in the United States“. Journal of Critical Mixed Race Studies 1:98–132.

Joyce, Gerald F. 2012. „Bit by Bit: The Darwinian Basis of Life“. PLOS Biology 10:e1001323.

Ju, Young Seok, Inigo Martincorena, Moritz Gerstung, Mia Petljak, Ludmil B. Alexandrov, Raheleh Rahbari, David C. Wedge, și alții. 2017. „Somatic Mutations Reveal Asymmetric Cellular Dynamics in the Early Human Embryo“. Nature 543:714–18.

Juengst, Eric T., Jennifer R. Fishman, Michelle L. McGowan, și Richard A. Settersten. 2014. „Serving Epigenetics Before Its Time“. Trends in Genetics 30:427–29.

Juric, Ivan, Simon Aeschbacher, și Graham Coop. 2016. „The Strength of Selection Against Neanderthal Introgression“. PLOS Genetics 12:e1006340.

Kakourou, Georgia, Christina Vrettou, Maria Moutafi, și Joanne Traeger-Synodinos. 2017. „Pre-Implantation HLA Matching: The Production of a Saviour Child“. Best Practice & Research: Clinical Obstetrics & Gynaecology. doi:10.1016/ j.bpobgyn.2017.05.008.

Kalantry, Sundeep, și Jacob L. Mueller. 2015. „Mary Lyon: A Tribute“. American Journal of Human Genetics 97:507–11.

Kamin, Leon J., și Arthur S. Goldberger. 2002. „Twin Studies in Behavioral Research: A Skeptical View“. Theoretical Population Biology 61:8 3–9 5.

Karp, Robert J., Qutub H. Qazi, Karen A. Moller, Wendy A. Angelo, și Jeffrey M. Davis. 1995. „Fetal Alcohol Syndrome at the Turn of the 20th Century: An Unexpected Explanation of the Kallikak Family“. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine 149:45–48.

Kaufman, Alan S., Xiaobin Zhou, Matthew R. Reynolds, Nadeen L. Kaufman, Garo P. Green, și Lawrence G. Weiss. 2014. „The Possible Societal Impact of the Decrease in U.S. Blood Lead Levels on Adult IQ“. Environmental Research 132:413–20.

Kaufman, Jay S. 2014. „Commentary: Race: Ritual, Regression, and Reality“. Epidemiology 25:485–87.

Kaufman, Seymour. 2004. Overcoming a Bad Gene: The Story of the Discovery and Successful Treatment of Phenylketonuria, a Genetic Disease That Causes Mental Retardation. Bloomington, IN: AuthorHouse.

Keevak, Michael. 2001. Becoming Yellow: A Short History of Racial Thinking. Princeton: Princeton University Press.

Keith, Arthur. 1911. „An Inquiry into the Nature of the Skeletal Changes in Acromegaly“. Lancet 177:993–1002.

Kelleher, Erin S. 2016. „Reexamining the P-Element Invasion of Drosophila melanogaster Through the Lens of PiRNA Silencing“. Genetics 203:1513–31.

Kelsoe, John R., Edward I. Ginns, Janice A. Egeland, Daniela S. Gerhard, Alisa M. Goldstein, Sherri J. Bale, David L. Pauls, Robert T. Long, Kenneth K. Kidd, Giovanni Conte, și alții. 1989. „Re-evaluation of the Linkage Relationship between Chromosome 11p Loci and the Gene for Bipolar Affective Disorder in the Old Order Amish“. Nature 342:248.

Kendi, Ibram X. 2016. Stamped from the Beginning: The Definitive History of Racist Ideas in America. New York: Nation Books.

Kevles, Daniel J. 1995. In the Name of Eugenics: Genetics and the Uses of Human Heredity. Cambridge: Harvard University Press.

Khosrotehrani, Kiarash, și Diana W. Bianchi. 2005. „Multi-Lineage Potential of Fetal Cells in Maternal Tissue: A Legacy in Reverse“. Journal of Cell Science 118:1 559–63.

Khush, Gurdev S. 1995. „Breaking the Yield Frontier of Rice“. GeoJournal 35: 329–32.

Kim, Somi, și Bong-Kiun Kaang. 2017. „Epigenetic Regulation and Chromatin Remodeling in Learning and Memory“. Experimental & Molecular Medicine 49:e281.

Kingsbury, Noel. 2011. Hybrid: The History and Science of Plant Breeding. Chicago: University of Chicago Press.

Kingsford, Charles Lethbridge. 1905. Chronicles of London. Londra: Clarendon Press.

Klapisch-Zuber, Christiane. 1991. „The Genesis of the Family Tree“. I Tatti Studies in the Italian Renaissance 4:105–29.

Klein, Robert J., Caroline Zeiss, Emily Y. Chew, Jen-Yue Tsai, Richard S. Sackler, Chad Haynes, Alice K. Henning, și alții. 2005. „Complement Factor H Polymorphism in Age-Related Macular Degeneration“. Science 308:385–89.

Knight, Thomas Andrew. 1799. „An Account of Some Experiments on the Fecundation of Vegetables. In a Letter from Thomas Andrew Knight, Esq. To the Right Hon. Sir Joseph Banks, K.B.P.R.S“. Philosophical Transactions of the Royal Society of London 89:195–204.

Knoblich, Juergen A. 2008. „Mechanisms of Asymmetric Stem Cell Division“. Cell 132:583–97.

Knowler, W.C., R.C. Williams, D.J. Pettitt, și A.G. Steinberg. 1988. „Gm3;5,13,14 and Type 2 Diabetes Mellitus: An Association in American Indians with Genetic Admixture“. American Journal of Human Genetics 43:520–26.

Koltunow, Anna M.G., Susan D. Johnson, și Takashi Okada. 2011. „Apomixis in Hawkweed: Mendel’s Experimental Nemesis“. Journal of Experimental Botany 62: 1699– 707.

Kondrashov, Alexey S. 2017. Crumbling Genome: The Impact of Deleterious Mutations on Humans. Hoboken, NJ: Wiley Blackwell.

Koonin, Eugene V., și Yuri I. Wolf. 2009. „Is Evolution Darwinian or/ and Lamarckian?“ Biology Direct 4:42.

Kornrich, Sabino. 2016. „Inequalities in Parental Spending on Young Children“. AERA Open 2:1–12.

Koszul, Romain, Matthew Meselson, Karine Van Doninck, Jean Vandenhaute, și Denise Zickler. 2012. „The Centenary of Janssens’s Chiasmatype Theory“. Genetics 191:309–17.

Kouzak, Samara Silva, Marcela Sena Teixeira Mendes, și Izelda Maria Carvalho Costa. 2013. „Cutaneous Mosaicisms: Concepts, Patterns and Classifications“. Anais Brasileiros de Dermatologia 88: 507– 17.

Kretzschmar, Kai, și Fiona M. Watt. 2012. „Lineage Tracing“. Cell 148:33–45.

Kühl, Stefan. 2002. The Nazi Connection: Eugenics, American Racism, and German National Socialism. New York: Oxford University Press.

Kumar, Akash, Allison Ryan, Jacob O. Kitzman, Nina Wemmer, Matthew W. Snyder, Styrmir Sigurjonsson, Choli Lee, și alții. 2015. „Whole Genome Prediction for Preimplantation Genetic Diagnosis“. Genome Medicine 7:35.

Kun, Ádám, András Szilágyi, Balázs Könnyű, Gergely Boza, István Zachar, și Eörs Szathmáry. 2015. „The Dynamics of the RNA World: Insights and Challenges“. Annals of the New York Academy of Sciences 1341:75–95.

Kuzma, Jennifer, și Lindsey Rawls. 2016. „Engineering the Wild: Gene Drives and Intergenerational Equity“. Jurimetrics 56: 279– 96.

Kwiatkowski, D.P., G. Busby, G. Band, K. Rockett, C. Spencer, Q.S. Le, M. Jallow, E. Bougama, V. Mangana, și L. Amengo-Etego. 2016. „Admixture into and Within Sub-Saharan Africa“. eLife 5:e15266.

Lai-Cheong, Joey E., John A. McGrath, și Jouni Uitto. 2011. „Revertant Mosaicism in Skin: Natural Gene Therapy“. Trends in Molecular Medicine 17: 140–48.

Lakritz, Naomi. 1998. „What About the Babies Science Cooks Up in the Lab?“ Calgary Herald, 16 iunie, p. B1.

Laland, Kevin N. 2017. Darwin’s Unfinished Symphony: How Culture Made the Human Mind. Princeton: Princeton University Press.

Lam, May P.S., și Bernard M.Y. Cheung. 2012. „The Pharmacogenetics of the Response to Warfarin in Chinese“. British Journal of Clinical Pharmacology 73:340–47.

Lämke, Jörn, și Isabel Bäurle. 2017. „Epigenetic and Chromatin-based Mechanisms in Environmental Stress Adaptation and Stress Memory in Plants“. Genome Biology 18:124.

Lander, E.S., și N.J. Schork. 1994. „Genetic Dissection of Complex Traits“. Science 265:2037–48.

Landolt, A.M., și M. Zachmann. 1980. „The Irish Giant: New Observations Concerning the Nature of His Ailment“. Lancet 315:1311–12.

Langdon-Davies, John. 1963. Carlos: The King Who Would Not Die. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.

Lapaire, O., W. Holzgreve, J.C. Oosterwijk, R. Brinkhaus, și D. W. Bianchi. 2007. „Georg Schmorl on Trophoblasts in the Maternal Circulation“. Placenta 28:1–5.

Laughlin, Harry H. 1920. „Biological Aspects of Immigration“. În Hearings Before the House Committee on Immigration and Naturalization. Sixty-Sixth Congress, Second Session, 16–17 aprilie.

Lavery, Stuart, Dima Abdo, Mara Kotrotsou, Geoff Trew, Michalis Konstantinidis, și Dagan Wells. 2013. „Successful Live Birth Following Preimplantation Genetic Diagnosis for Phenylketonuria in Day 3 Embryos by Specific Mutation Analysis and Elective Single Embryo Transfer“. JIMD Reports 7:49–54.

Lawrence, Cera R. 2008. „Preformationism in the Enlightenment“. Embryo Project Encyclopedia. Editor Senior Erica O'Neil. https://embryo.asu.edu/pages/preformationism-enlightenment (accesat pe 24 august 2017).

Laxova, Renata. 1998. „Lionel Sharples Penrose, 1898–1972: A Personal Memoir in Celebration of the Centenary of His Birth“. Genetics 150:1 333–40.

Lazaridis, Iosif, Dani Nadel, Gary Rollefson, Deborah C. Merrett, Nadin Rohland, Swapan Mallick, Daniel Fernandes, și alții. 2016. „Genomic Insights into the Origin of Farming in the Ancient Near East“. Nature 536, nr. 7617. doi:10.1038/ nature19310.

———, Nick Patterson, Alissa Mittnik, Gabriel Renaud, Swapan Mallick, Karola Kirsanow, Peter H. Sudmant, și alții. 2014. „Ancient Human Genomes Suggest Three Ancestral Populations for Present-Day Europeans“. Nature 513:409–13.

Lazebnik, Y., și G.E. Parris. 2015. „Comment On: 'Guidelines for the Use of Cell Lines in Biomedical Research': Human-to-Human Cancer Transmission as a Laboratory Safety Concern“. British Journal of Cancer 112:1976–77.

Lederer, Susan E. 2013. „Bloodlines: Blood Types, Identity, and Association in Twentieth-Century America“. În Blood Will Out: Essays on Liquid Transfers and Flows. Editor(i) Janet Carsten. Londra: John Wiley & Sons.

Ledford, Heidi. 2016. „CRISPR: Gene Editing Is Just the Beginning“. Nature 531:156.

Lein, Ed, și Mike Hawrylycz. 2014. „The Genetic Geography of the Brain“. Scientific American 310:70–77.

Lenormand, Thomas, Jan Engelstädter, Susan E. Johnston, Erik Wijnker, și Christoph R. Haag. 2016. „Evolutionary Mysteries in Meiosis“. bioRxiv. doi:10.1101/050831.

Leontiou, Chrysanthia A., Maria Gueorguiev, Jacqueline van der Spuy, Richard Quinton, Francesca Lolli, Sevda Hassan, Harvinder S. Chahal, și alții. 2008. „The Role of the Aryl Hydrocarbon Receptor-Interacting Protein Gene in Familial and Sporadic Pituitary Adenomas“. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 93:2390–2401.

Leroi, Armand Marie. 2003. Mutants: On Genetic Variety and the Human Body. New York: Viking Penguin.

———. 2014. The Lagoon: How Aristotle Invented Science. New York: Viking Penguin.

Lester, Camilla H., Niels Frimodt-Møller, Thomas Lund Sørensen, Dominique L. Monnet, și Anette M. Hammerum. 2006. „In Vivo Transfer of the vanA Resistance Gene from an Enterococcus faecium Isolate of Animal Origin to an E. faecium Isolate of Human Origin in the Intestines of Human Volunteers“. Antimicrobial Agents and Chemotherapy 50:596–99.

Lewis, Ronald L. 1974. „Slavery on Chesapeake Iron Plantations Before the American Revolution“. Journal of Negro History 59:242– 54.

Lewis, Simon L., și Mark A. Maslin. 2015. „Defining the Anthropocene“. Nature 519: 171– 80.

Lewontin, Richard C. 1970. „Race and Intelligence“. Bulletin of the Atomic Scientists 26:2 –8.

———. 1972. „The Apportionment of Human Diversity“. Evolutionary Biology 6: 381– 98.

Li, Mu, și Creswell J. Eastman. 2012. „The Changing Epidemiology of Iodine Deficiency“. Nature Reviews Endocrinology 8: 434– 40.

Liang, Puping, Yanwen Xu, Xiya Zhang, Chenhui Ding, Rui Huang, Zhen Zhang, și alții. 2015. „CRISPR/Cas9-Mediated Gene Editing in Human Tripronuclear Zygotes“. Protein & Cell 6: 363– 72.

Librado, Pablo, Antoine Fages, Charleen Gaunitz, Michela Leonardi, Stefanie Wagner, Naveed Khan, Kristian Hanghøj, și alții. 2016. „The Evolutionary Origin and Genetic Makeup of Domestic Horses“. Genetics 204: 423– 34.

———, Cristina Gamba, Charleen Gaunitz, Clio Der Sarkissian, Mélanie Pruvost, Anders Albrechtsen, Antoine Fages, Naveed Khan, Mikkel Schubert, și Vidhya Jagannathan. 2017. „Ancient Genomic Changes Associated with Domestication of the Horse“. Science 356:442–45.

Lifton, Robert Jay. 2000. The Nazi Doctors: Medical Killing and the Psychology of Genocide. New York: Basic Books.

Ligon, Azra H., Steven D.P. Moore, Melissa A. Parisi, Matthew E. Mealiffe, David J. Harris, Heather L. Ferguson, Bradley J. Quade, și Cynthia C. Morton. 2005. „Constitutional Rearrangement of the Architectural Factor HMGA2: A Novel Human Phenotype including Overgrowth and Lipomas“. American Journal of Human Genetics 76:340–48.

Lim, Jana P., și Anne Brunet. 2013. „Bridging the Transgenerational Gap with Epigenetic Memory“. Trends in Genetics 29: 176–86.

Lindholm, Anna K., Kelly A. Dyer, Renée C. Firman, Lila Fishman, Wolfgang Forstmeier, Luke Holman, Hanna Johannesson, și alții. 2016.

„The Ecology and Evolutionary Dynamics of Meiotic Drive“. Trends in Ecology & Evolution 31, nr. 4. doi:10.1016/ j.tree.2016.02.001.

Lindhurst, Marjorie J., Julie C. Sapp, Jamie K. Teer, Jennifer J. Johnston, Erin M. Finn, Kathryn Peters, Joyce Turner, Jennifer L. Cannons, David Bick, și Laurel Blakemore. 2011. „A Mosaic Activating Mutation in AKT1 Associated with the Proteus Syndrome“. New England Journal of Medicine 365: 611–19.

———, Miranda R. Yourick, Yi Yu, Ronald E. Savage, Dora Ferrari, și Leslie G. Biesecker. 2015. „Repression of AKT Signaling by ARQ 092 in Cells and Tissues from Patients with Proteus Syndrome“. Scientific Reports 5. doi:10.1038/ srep17162.

Linnarsson, Sten. 2015. „A Tree of the Human Brain“. Science 350:37.

Lippman, Walter. 1922. „The Mental Age of Americans“. New Republic, 25 octombrie.

Liu, Yang, Liangliang Zhang, Shuhua Xu, Landian Hu, Laurence D. Hurst, și Xiangyin Kong. 2013. „Identification of Two Maternal Transmission Ratio Distortion Loci in Pedigrees of the Framingham Heart Study“. Scientific Reports 3. doi:10.1038/srep02147.

Locey, Kenneth J., și Jay T. Lennon. 2016. „Scaling Laws Predict Global Microbial Diversity“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 113:5970–75.

Lodato, Michael A., Mollie B. Woodworth, Semin Lee, Gilad D. Evrony, Bhaven K. Mehta, Amir Karger, Soohyun Lee, și alții. 2015. „Somatic Mutation in Single Human Neurons Tracks Developmental and Transcriptional History“. Science 350: 94–98.

Loike, John D., și Ruth L. Fischbach. 2013. „New Ethical Horizons in Gestational Surrogacy“. Journal of Fertilization: In Vitro-IVF-Worldwide 1:2. doi:10.4172/jfiv.1000109.

Long, Edward. 1774. The History of Jamaica: Or, General Survey of the Ancient and Modern State of That Island. Londra: T. Lowndes.

López-Beltrán, Carlos. 1995. „Les maladies héréditaires: 18th Century Disputes in France“. Revue d’histoire des sciences 48:307–50.

———. 2004. „In the Cradle of Heredity: French Physicians and L’Hérédité Naturelle in the Early 19th Century“. Journal of the History of Biology 37:39–72.

Louvish, Simon. 2010. Chaplin: The Tramp’s Odyssey. Londra: Faber.

Lucotte, G., și F. Diéterlen. 2014. „Frequencies of M34, the Ultimate Genetic Marker of the Terminal Differenciation of Napoléon the First’s Y-Chromosome Haplogroup E1b1b1c1 in Europe, Northern Africa and the Near East“. International Journal of Anthropology 29:27–41.

Lucotte, Gérard. 2011. „Haplotype of the Y Chromosome of Napoléon the First“. Journal of Molecular Biology Research 1:12–19.

Lupski, James R. 2013. „Genome Mosaicism – One Human, Multiple Genomes“. Science 341:358–59.

Lycett, Stephen J., Kerstin Schillinger, Metin I. Eren, Noreen von Cramon-Taubadel, și Alex Mesoudi. 2016. „Factors Affecting Acheulean Handaxe Variation: Experimental Insights, Microevolutionary Processes, and Macroevolutionary Outcomes“. Quaternary International 411B:386–401.

Lynch, Michael. 2016. „Mutation and Human Exceptionalism: Our Future Genetic Load“. Genetics 202:869–75.

Lyon, Mary F. 1961. „Gene Action in the X-Chromosome of the Mouse (Mus musculus L.)“. Nature 190:372–73.

Lyons, Derek E., Andrew G. Young, și Frank C. Keil. 2007. „The Hidden Structure of Overimitation“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 104:19751–56.

Ma, Hong, Nuria Marti-Gutierrez, Sang-Wook Park, Jun Wu, Yeonmi Lee, Keiichiro Suzuki, Amy Koski, și alții. 2017. „Correction of a Pathogenic Gene Mutation in Human Embryos“. Nature 548:413–19.

Macdonald, David A., și Nancy N. McAdams. 2001. The Woolverton Family, 1693– 1850 and Beyond: Woolverton and Wolverton Descendants of Charles Woolverton, New Jersey Immigrant. Albuquerque: Penobscot Press.

Mackintosh, N. J. 1995. Cyril Burt: Fraud or Framed? Oxford: Oxford University Press.

Maddox, Brenda. 2002. Rosalind Franklin: The Dark Lady of DNA New York: HarperCollins.

Madrigal, Alexis. 2012. „The Perfect Milk Machine: How Big Data Transformed the Dairy Industry“. Atlantic, 1 mai. http://www.theatlantic.com/technology/archive/2012/05/the-perfect-milk-machine-how-big-data-transformed-the-dairy-industry/256423/ (accesat pe 30 iulie 2017).

Maher, Brendan. 2008. „Personal Genomes: The Case of the Missing Heritability“. Nature 456:18–21.

Mahmood, Uzma, și Keelin O’Donoghue. 2014. „Microchimeric Fetal Cells Play a Role in Maternal Wound Healing After Pregnancy“. Chimerism 5:40–52.

Maienschein, Jane. 1978. „Cell Lineage, Ancestral Reminiscence, and the Biogenetic Law“. Journal of the History of Biology 11:129–58.

Malan, Valérie, R. Gesny, N. Morichon-Delvallez, M.C. Aubry, A. Benachi, D. Sanlaville, C. Turleau, J.P. Bonnefont, C. Fekete-Nihoul, și M. Vekemans. 2007. „Prenatal Diagnosis and Normal Outcome of a 46,XX/ 46,XY Chimera: A Case Report“. Human Reproduction 22:1037–41.

Mandel, Roi. 2014. „Auschwitz Prisoner No. A7733 Finally Finds His Family“. Ynet News, 11 septembrie.

https://www.ynetnews.com/articles/0,7340,L-4589762,00.html (accesat pe 11 septembrie 2017).

Maples, Brian K., Simon Gravel, Eimear E. Kenny, și Carlos D. Bustamante. 2013. „RFMix: A Discriminative Modeling Approach for Rapid and Robust Local-Ancestry Inference“. American Journal of Human Genetics 93:278–88.

Marchione, Marilynn. 2016. „Three-Parent Kids Grew Up OK“. NBC News, 27 octombrie. http://www.nbcnews.com/health/health-news/three-parent-kids-grew-ok-n674126 (accesat pe 5 august 2017).

Marciniak, Stephanie, și George H. Perry. 2017. „Harnessing Ancient Genomes to Study the History of Human Adaptation“. Nature Reviews Genetics 18:659–74.

Marcotrigiano, Michael. 1997. „Chimeras and Variegation: Patterns of Deceit“. HortScience 32:773–84.

Maron, Barry J., John R. Lesser, Nelson B. Schiller, Kevin M. Harris, Colleen Brown, și Heidi L. Rehm. 2009. „Implications of Hypertrophic Cardiomyopathy Transmitted by Sperm Donation“. JAMA 302:1681–84.

Marouli, Eirini, Mariaelisa Graff, Carolina Medina- Gomez, Ken Sin Lo, Andrew R. Wood, Troels R. Kjaer, Rebecca S. Fine, și alții. 2017. „Rare and Low-Frequency Coding Variants Alter Human Adult Height“. Nature 542:186–90.

Marré, Julia, Edward C. Traver, și Antony M. Jose. 2016. „Extracellular RNA Is Transported from One Generation to the Next in Caenorhabditis elegans“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 113:12496–501.

Martin, Aryn. 2007a. „The Chimera of Liberal Individualism: How Cells Became Selves in Human Clinical Genetics“. Osiris 22:205–22.

———. 2007b. „‘Incongruous Juxtapositions’: The Chimaera and Mrs McK“. Endeavour 31: 99– 103.

———. 2010. „Microchimerism in the Mother(land): Blurring the Borders of Body and Nation“. Body & Society 16:23–50.

———. 2015. „Ray Owen and the History of Naturally Acquired Chimerism“. Chimerism 6: 2–7.

Martin, William F., Aloysius G. M. Tielens, Marek Mentel, Sriram G. Garg, și Sven B. Gould. 2017. „The Physiology of Phagocytosis in the Context of Mitochondrial Origin“. Microbiology and Molecular Biology Reviews 81. doi:10.1128/M MBR.0 0008–17.

———, Sinje Neukirchen, Verena Zimorski, Sven B. Gould, și Filipa L. Sousa. 2016. „Energy for Two: New Archaeal Lineages and the Origin of Mitochondria“. BioEssays 38:850–56.

Martínez, María Elena. 2011. Genealogical Fictions: Limpieza de Sangre, Religion, and Gender in Colonial Mexico. Stanford: Stanford University Press.

Martiniano, Rui, Lara M. Cassidy, Ros O'Maolduin, Russell McLaughlin, Nuno M. Silva, Licinio Manco, Daniel Fidalgo, și alții. 2017. „The Population Genomics of Archaeological Transition in West Iberia“. bioRxiv. doi:10.1101/134254.

Maryland State Archives. 2007. A Guide to the History of Slavery in Maryland. http://msa.maryland.gov/msa/intromsa/pdf/slavery_pamphlet.pdf.

Mather, K., și T. Dobzhansky. 1939. „Morphological Differences Between the 'Races' of Drosophila pseudoobscura“. American Naturalist 73:5– 25.

Mathias, Rasika Ann, Margaret A. Taub, Christopher R. Gignoux, Wenqing Fu, Shaila Musharoff, Timothy D. O'Connor, Candelaria Vergara, și alții. 2016. „A Continuum of Admixture in the Western Hemisphere Revealed by the African Diaspora Genome“. Nature Communications 7:12522.

Mathieson, Iain, Iosif Lazaridis, Nadin Rohland, Swapan Mallick, Bastien Llamas, Joseph Pickrell, Harald Meller, Manuel A. Rojo Guerra, Johannes

Krause, și David Anthony. 2015. „Genome-Wide Patterns of Selection in 230 Ancient Eurasians“. Nature 528: 499–503.

———, Songül Alpaslan Roodenberg, Cosimo Posth, Anna S zécsényi-N agy, Nadin Rohland, Swapan Mallick, Iñigo Olalde, și alții. 2017. „The Genomic History of Southeastern Europe“. bioRxiv. doi:10.1101/135616.

Mattson, Sarah N., Nicole Crocker, și Tanya T. Nguyen. 2011. „Fetal Alcohol Spectrum Disorders: Neuropsychological and Behavioral Features“. Neuropsychology Review 21:81–101.

Mauritsen, Thorsten, și Robert Pincus. 2017. „Committed Warming Inferred from Observations“. Nature Climate Change. doi:10.1038/nclimate3357.

Maybury-Lewis, David. 1960. „Parallel Descent and the Apinaye Anomaly“. Southwestern Journal of Anthropology 16:191–216.

Mazumdar, Pauline M.H. 1992. Eugenics, Human Genetics, and Human Failings: The Eugenics Society, Its Sources and Its Critics in Britain. Londra: Routledge.

Mazzarello, Paolo. 1999. „A Unifying Concept: The History of Cell Theory“. Nature Cell Biology 1:E13–E15.

McCutcheon, John P. 2016. „From Microbiology to Cell Biology: When an Intracellular Bacterium Becomes Part of Its Host Cell“. Current Opinion in Cell Biology 41:132–36.

McDonald, Michael J., Daniel P. Rice, și Michael M. Desai. 2016. „Sex Speeds Adaptation by Altering the Dynamics of Molecular Evolution“. Nature 531:233–36.

McGough, Ian John, și Jean-Paul Vincent. 2016. „Exosomes in Developmental Signalling“. Development 143:2482–93.

McGue, Matt, și Irving I. Gottesman. 2015. „Classical and Molecular Genetic Research on General Cognitive Ability“. Hastings Center Report

45, Suppl 1, S25–S31.

McGuire, Michelle K., și Mark A. McGuire. 2017. „Got Bacteria? The Astounding, Yet Not-So-Surprising, Microbiome of Human Milk“. Current Opinion in Biotechnology 44: 63–68.

McKim, W. Duncan. 1899. Heredity and Human Progress. New York și Londra: G. P. Putnam's Sons.

McKusick, Victor A. 1985. „Marcella O'Grady Boveri (1865–1950) and the Chromosome Theory of Cancer“. Journal of Medical Genetics 22:431–40.

Medawar, Peter. 1957. The Uniqueness of the Individual. Londra: Methuen.

Meijer, Gerrit A. 2005. „Chromosomes and Cancer, Boveri Revisited“. Analytical Cellular Pathology 27: 273– 75. „Mendelism Up to Date“. 1916. Journal of Heredity 7:17–23.

Mercado, Luis, și David F. Musto. 1961. „The William Osler Medal Essay“. Bulletin of the History of Medicine 35:346.

Mesoudi, Alex. 2016. „Cultural Evolution: Integrating Psychology, Evolution and Culture“. Current Opinion in Psychology 7:17–22.

———, și Kenichi Aoki, eds. 2015. Learning Strategies and Cultural Evolution During the Paleolithic. Replacement of Neanderthals by Modern Humans Series. New York: Springer.

Messner, Donna A. 2012. „On the Scent: The Discovery of PKU“. Distillations, Primăvară. Chemical Heritage Foundation. https://www.chemheritage.org/distillations/magazine/on-the-scent -the-discovery-of-pku (accesat pe 11 septembrie 2017).

Metzger, Michael J., Carol Reinisch, James Sherry, și Stephen P. Goff. 2015. „Horizontal Transmission of Clonal Cancer Cells Causes Leukemia in S oft-S hell Clams“. Cell 161:255–63.

Meyer, Wynn K., Barbara Arbeithuber, Carole Ober, Thomas Ebner, Irene Tiemann-Boege, Richard R. Hudson, și Molly Przeworski. 2012. „Evaluating the Evidence for Transmission Distortion in Human Pedigrees“. Genetics 191:215–32.

Meyer-Rochow, V.B. 1976. „Some Observations on Spawning and Fecundity in the Luminescent Fish Photoblepharon palpebratus“. Marine Biology 37:3 25–28.

Mézard, Christine, Marina Tagliaro Jahns, și Mathilde Grelon. 2015. „Where to Cross? New Insights into the Location of Meiotic Crossovers“. Trends in Genetics 31:393– 401.

Mikanowski, Jacob. 2012. „Dr. Hirszfeld’s War: Tropical Medicine and the Invention of Sero-Anthropology on the Macedonian Front“. Social History of Medicine 25:103–21.

Mills, Elizabeth Shown, și Gary B. Mills. 1984. „The Genealogist’s Assessment of Alex Haley’s Roots“. National Genealogical Society Quarterly 72:35–49.

Mills, Gary B., și Elizabeth Shown Mills. 1981. „Roots and the New ‘Faction’: A Legitimate Tool for Clio?“ Virginia Magazine of History and Biography 89:3–26.

Mills, John. 1776. A Treatise on Cattle. Dublin: Whitestone, Potts.

Milo, Ron, și Rob Phillips. 2015. Cell Biology by the Numbers. New York: Garland Science.

Mirzaghaderi, Ghader, și Elvira Hörandl. 2016. „The Evolution of Meiotic Sex and Its Alternatives“. Proceedings of the Royal Society B 283:1838.

Mitchell, Kevin. 2016. Postare pe Twitter. 7 septembrie, 3:07 a.m. https://twitter.com/WiringTheBrain/status/7 (accesat pe 6 august 2017).

Moeller, Andrew H., Alejandro Caro-Quintero, Deus Mjungu, Alexander V. Georgiev, Elizabeth V. Lonsdorf, Martin N. Muller, Anne E. Pusey, Martine

Peeters, Beatrice H. Hahn, și Howard Ochman. 2016. „Cospeciation of Gut Microbiota with Hominids“. Science 353: 380–82.

de Montaigne, Michel. 1999. The Autobiography of Michel de Montaigne. Editor(i) Marvin Lowenthal. Boston: David R. Godine, Publisher.

Montialoux, Claire. 2016. „Revisiting the Impact of Head Start“. Institute for Research on Labor and Employment, University of California, Berkeley. http://irle.berkeley.edu/revisiting-the-impact-of-head-start/ (accesat pe 24 august 2017).

Moodley, Yoshan, Bodo Linz, Robert P. Bond, Martin Nieuwoudt, Himla Soodyall, Carina M. Schlebusch, Steffi Bernhöft, James Hale, Sebastian Suerbaum, și Lawrence Mugisha. 2012. „Age of the Association Between Helicobacter pylori and Man“. PLOS Pathogens 8:e1002693.

Moore, David Scott. 2015. The Developing Genome: An Introduction to Behavioral Epigenetics. Oxford: Oxford University Press.

Moreno, Inmaculada, Jose Manuel Míguez-Forjan, și Carlos Simón. 2015. „Artificial Gametes from Stem Cells“. Clinical and Experimental Reproductive Medicine 42: 33–44.

Morgan, Francesca. 2010a. „Lineage as Capital: Genealogy in Antebellum New England“. New England Quarterly 83:250–82.

———. 2010b. „A Noble Pursuit? Bourgeois America’s Uses of Lineage“. În The American Bourgeoisie: Distinction and Identity in the Nineteenth Century. Editor(i) Julia Rosenbaum și Sven Beckert. New York: Palgrave Macmillan.

Morgan, Thomas Hunt. 1915. The Mechanism of Mendelian Heredity. New York: H. Holt.

———. 1925. Evolution and Genetics. Princeton: Princeton University Press.

Moris, Naomi, Cristina Pina, și Alfonso Martinez Arias. 2016. „Transition States and Cell Fate Decisions in Epigenetic Landscapes“. Nature Reviews Genetics 17: 693–703.

Morotomi, Masami, Fumiko Nagai, și Yohei Watanabe. 2012. „Description of Christensenella minuta Gen. Nov., Sp. Nov., Isolated from Human Faeces, Which Forms a Distinct Branch in the Order Clostridiales, and Proposal of Christensenellaceae Fam. Nov“. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 62:144–49.

Morreale de Escobar, G., María Jesús Obregón, și F. Escobar del Rey. 2004. „Role of Thyroid Hormone During Early Brain Development“. European Journal of Endocrinology 151, Suppl 3, U25–U37.

Morris, Thomas D. 2004. Southern Slavery și the Law, 1619– 1860. Chapel Hill și Londra: University of North Carolina Press.

Moses, A. Dirk, și Dan Stone. 2010. „Eugenics and Genocide“. În The Oxford Handbook of the History of Eugenics. Editor(i) Alison Bashford și Philippa Levine. New York: Oxford University Press.

Mroz, Jacqueline. 2012. „In Choosing a Sperm Donor, a Roll of the Genetic Dice“. New York Times, 14 mai.

Muehlenbachs, Atis, Julu Bhatnagar, Carlos A. Agudelo, Alicia Hidron, Mark L. Eberhard, Blaine A. Mathison, Michael A. Frace, și alții. 2015. „Malignant Transformation of Hymenolepis nana in a Human Host“. New England Journal of Medicine 373:1845–52.

Muinzer, Thomas Louis. 2014. „Bones of Contention: The Medico-Legal Issues Relating to Charles Byrne, ‘The Irish Giant’“. Queen’s Political Review 2: 155–66.

Mulchinock, Karen. N.D. „Breaking Our Family’s Curse“. Chat magazine, pp. 30–31.

Muller, Hermann J. 1933. „The Dominance of Economics over Eugenics“. Scientific Monthly 37:40–47.

———. 1949. „Progress and Prospects in Human Genetics“. American Journal of Human Genetics 1:1–18.

———. 1950. „Our Load of Mutations“. American Journal of Human Genetics 2:111–76.

———. 1961a. „Human Evolution by Voluntary Choice of Germ Plasm“. Science 134:6 43–49.

———. 1961b. „Should We Weaken or Strengthen Our Genetic Heritage?“ Daedalus 90:4 32–5 0.

Müller, Amanda Cecilie, Marianne Antonius Jakobsen, Torben Barington, Allan Arthur Vaag, Louise Groth Grunnet, Sjurdur Frodi Olsen, și Mads Kamper-Jørgensen. 2016. „Microchimerism of Male Origin in a Cohort of Danish Girls“. Chimerism 6:1–7.

Müller-Wille, Staffan. 2010. „Cell Theory, Specificity, and Reproduction, 1837–1870“. Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences 41:225–31.

———, și Hans-Jörg Rheinberger. 2012. A Cultural History of Heredity. Chicago: University of Chicago Press.

———, eds. 2007. Heredity Produced: At the Crossroads of Biology, Politics, and Culture, 1500–1870. Cambridge: MIT Press.

Murchison, Elizabeth P. 2016. „Cancer in the Wilderness“. Cell 166: 264–68.

———, Cesar Tovar, Arthur Hsu, Hannah S. Bender, Pouya Kheradpour, Clare A. Rebbeck, David Obendorf, Carly Conlan, Melanie Bahlo, și Catherine A. Blizzard. 2010. „The Tasmanian Devil Transcriptome Reveals Schwann Cell Origins of a Clonally Transmissible Cancer“. Science 327: 84–87.

———, Ole B. Schulz-Trieglaff, Zemin Ning, Ludmil B. Alexandrov, Markus J. Bauer, Beiyuan Fu, Matthew Hims, și alții. 2012. „Genome

Sequencing and Analysis of the Tasmanian Devil and Its Transmissible Cancer“. Cell 148: 780–91.

Murgia, Claudio, Jonathan K. Pritchard, Su Yeon Kim, Ariberto Fassati, și Robin A. Weiss. 2006. „Clonal Origin and Evolution of a Transmissible Cancer“. Cell 126:477–87.

Musgrave, Stephanie, David Morgan, Elizabeth Lonsdorf, Roger Mundry, și Crickette Sanz. 2016. „Tool Transfers Are a Form of Teaching Among Chimpanzees“. Scientific Reports 6:34783.

Muthukrishna, Michael, Ben W. Shulman, Vlad Vasilescu, și Joseph Henrich. 2014. „Sociality Influences Cultural Complexity“. Proceedings of the Royal Society B 281:1774, 20132511.

Myerson, Abraham. 1925. The Inheritance of Mental Diseases. Baltimore: Williams & Wilkins Company.

National Academy of Sciences. 2016. Gene Drives on the Horizon: Advancing Science, Navigating Uncertainty, and Aligning Research with Public Values. Washington, DC: National Academies Press. doi:10.17226/ 23405.

National Academy of Sciences. 2017. Human Genome Editing: Science, Ethics, and Governance. Washington, DC: National Academies Press. doi:10.17226/ 24623.

National Human Genome Research Institute. 2000. „Remarks Made by the President, Prime Minister Tony Blair of England (via satellite), Dr. Francis Collins, Director of the National Human Genome Research Institute, and Dr. Craig Venter, President and Chief Scientific Officer, Celera Genomics Corporation, on the Completion of the First Survey of the Entire Human Genome Project“. https://www.genome.gov/10001356/ (accesat pe 10 septembrie 2017).

National Institutes of Health. 2017. „Estimates of Funding for Various Research, Condition, and Disease Categories (RCDC)“. https://report.nih.gov/categorical_spending.aspx (accesat pe 31 iulie 2017).

National Institutes of Health, Human Gene Therapy Subcommittee. 1990. „The Revised 'Points to Consider' Document". Human Gene Therapy 1:93–103.

NCD Risk Factor Collaboration. 2016. „A Century of Trends in Adult Human Height". eLife 5:e13410.

———. 2017. „Height: Ranking for People Born from 1896 to 1996". http://www.ncdrisc.org /h eight-r anking-m ean.html (accesat pe 12 august 2017).

Neimark, Jill. 2016. „The Mitochondrial Minefield of Thee-Parent Babies". Undark, 23 decembrie. http://www.ncdrisc.org/height-ranking-mean.html (accesat pe 11 septembrie 2017).

Nelson, J. Lee, Daniel E. Furst, Sean Maloney, Ted Gooley, Paul C. Evans, Anajane Smith, Michael A. Bean, Carole Ober, și Diana W. Bianchi. 1998. „Microchimerism and HLA-Compatible Relationships of Pregnancy in Scleroderma". Lancet 351:559–62.

New England Consortium of Metabolic Programs. 2010. „Discovery of the Diet for PKU by Dr. Horst Bickel". YouTube, 11 ianuarie. https://www.youtube.com/watch?v=-rs0iZW0Lb0 (accesat pe 24 august 2017).

Newnan, Horatio H., Frank N. Freeman, și Karl John Holzinger. 1937. Twins: A Study of Heredity and Environment. Chicago: University of Chicago Press.

„New Way to Detect a Dread Disease". 1962. Life, 19 ianuarie, p. 45.

Nielsen, Mark, Ilana Mushin, Keyan Tomaselli, și Andrew Whiten. 2014. „Where Culture Takes Hold: 'Overimitation' and Its Flexible Deployment in Western, Aboriginal, and Bushmen Children". Child Development 85: 2169–84.

Nielsen, Rasmus, Joshua M. Akey, Mattias Jakobsson, Jonathan K. Pritchard, Sarah Tishkoff, și Eske Willerslev. 2017. „Tracing the Peopling

of the World Through Genomics“. Nature 541:302–10.

Nightingale, Katherine. 2015. „Remembering Mary Lyon and Her Impact on Mouse Genetics“. Insight, 3 februarie. http://www.insight.mrc.ac.uk/2015/02/03/remembering-mary-lyon-and-her-impact-on-mouse-genetics/ (accesat pe 3 august 2017).

Niklas, Karl J., Edward D. Cobb, și Ulrich Kutschera. 2014. „Did Meiosis Evolve Before Sex and the Evolution of Eukaryotic Life Cycles?“ BioEssays 36:1091–1101.

Nilsson, Eric E., și Michael K. Skinner. 2015. „Environmentally Induced Epigenetic Transgenerational Inheritance of Reproductive Disease“. Biology of Reproduction 93:145.

Nisbett, Richard E. 2013. „Schooling Makes You Smarter: What Teachers Need to Know About IQ“. American Educator 37:10.

———, Joshua Aronson, Clancy Blair, William Dickens, James Flynn, Diane F. Halpern, și Eric Turkheimer. 2012. „Group Differences in IQ Are Best Understood as Environmental in Origin“. American Psychologist 67:503–04.

Nobile, Philip. 1993. „Uncovering Roots“. Village Voice, 23 februarie, pp. 31–38.

Noble, Charleston, Jason Olejarz, Kevin M. Esvelt, George M. Church, și Martin A. Nowak. 2017. „Evolutionary Dynamics of CRISPR Gene Drives“. Science Advances 3:1601964.

Noguera-Solano, Ricardo, și Rosaura Ruiz-Gutiérrez. 2009. „Darwin and Inheritance: The Influence of Prosper Lucas“. Journal of the History of Biology 42:685–714.

Nolte, Ilja M., Peter J. van der Most, Behrooz Z. Alizadeh, Paul I W de Bakker, H. Marike Boezen, Marcel Bruinenberg, Lude Franke, și alții. 2017. „Missing Heritability: Is the Gap Closing? An Analysis of 32

Complex Traits in the Lifelines Cohort Study“. European Journal of Human Genetics 25. doi:10.1038/ ejhg.2017.50.

Norrell, Robert J. 2015. Alex Haley and the Books That Changed a Nation. New York: St. Martin’s Press.

Novembre, John. 2016. „Pritchard, Stephens, and Donnelly on Population Structure“. Genetics 204:391–93.

Nowell P., și D. Hungerford. 1960. „Chromosome Studies on Normal and Leukemic Human Leukocytes“. Journal of the National Cancer Institute 25:85–109.

O’Donnell, Karen J., Murdon Abdul Rakeman, Dou Zhi-Hong, Cao Xue-Yi, Zeng Yong Mei, Nancy DeLong, Gerald Brenner, Ma Tai, Wang Dong, și G. Robert DeLong. 2002. „Effects of Iodine Supplementation During Pregnancy on Child Growth and Development at School Age“. Developmental Medicine & Child Neurology 44:76–81.

Oetting, William S., Marc S. Greenblatt, Anthony J. Brookes, Rachel Karchin, și Sean D. Mooney. 2015. „Germline & Somatic Mosaicism: The 2014 Annual Scientific Meeting of the Human Genome Variation Society“. Human Mutation 36:390–93.

Oggins, Robin S. 2004. The Kings and Their Hawks: Falconry in Medieval England. New Haven: Yale University Press.

Okroi, Mathias, și Leo J. McCarthy. 2010. „The Original Blood Group Pioneers: The Hirszfelds“. Transfusion Medicine Reviews 24: 244–46.

Okuno, Ayako, Ko Hirano, Kenji Asano, Wakana Takase, Reiko Masuda, Yoichi Morinaka, Miyako Ueguchi-Tanaka, Hidemi Kitano, și Makoto Matsuoka. 2014. „New Approach to Increasing Rice Lodging Resistance and Biomass Yield through the Use of High Gibberellin Producing Varieties“. PLOS One 9:e86870.

Olalde, Iñigo, Morten E. Allentoft, Federico Sánchez-Quinto, Gabriel Santpere, Charleston W. K. Chiang, Michael DeGiorgio, Javier Prado-

Martinez, și alții. 2014. „Derived Immune and Ancestral Pigmentation Alleles in a 7, 000- Year-Old Mesolithic European“. Nature 507:225–28.

Olalde, Iñigo, Selina Brace, Morten E. Allentoft, Ian Armit, Kristian Kristiansen, Nadin Rohland, Swapan Mallick, și alții. 2017. „The Beaker Phenomenon and the Genomic Transformation of Northwest Europe“. bioRxiv. doi:10.1101/135962.

Olson, S. 2015. „International Summit on Human Gene Editing: A Global Discussion“. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. doi:10.17226/ 21913. Order of the Crown of Charlemagne in the United States of America website. http://www.charlemagne.org/ (accesat pe 12 august 2017).

Orel, Vítězslav. 1973. „The Scientific Milieu in Brno During the Era of Mendel's Research“. Journal of Heredity 64: 314– 18. Orgel, L.E. 1997. „Preventive Mitochondrial Replacement“. Chemistry & Biology 4:167–68.

Osberg, Richard. 1986. „The Jesse Tree in the 1432 London Entry of Henry VI: Messianic Kingship and the Rule of Justice“. Journal of Medieval and Renaissance Studies 16:213–32.

Osborn, Henry Fairfield. 1915. Men of the Old Stone Age: Their Environment, Life and Art. New York: Charles Scribner's Sons.

———. 1926. „The Evolution of Human Races“. Natural History 26: 3–13.

Osmon, David C., și Rebecca Jackson. 2002. „Inspection Time and IQ: Fluid or Perceptual Aspects of Intelligence?“ Intelligence 30:119–27.

Ostrander, Elaine A., Brian W. Davis, și Gary K. Ostrander. 2016. „Transmissible Tumors: Breaking the Cancer Paradigm“. Trends in Genetics 32:1–15.

Ovidiu. 2008. Metamorphoses. Editor(i) E.J. Kenney. Traducere de A.D. Melville. Oxford: Oxford University Press.

Owen, H. Collinson. 1919. Salonica and After: The Sideshow That Ended the War. Londra: Hodder and Stoughton.

Owen, Ray D. 1959. „Facts for a Friendly Frankenstein“. Engineering and Science 22:16–20.

———. 1983. Interview. Oral History Project, California Institute of Technology Archives. http://oralhistories.library.caltech.edu/123/ (accesat pe 27 iulie 2017).

Pääbo, Svante. 1985. „Molecular Cloning of Ancient Egyptian Mummy DNA“. Nature 314:644–45.

———. 2014. Neanderthal Man: In Search of Lost Genomes. New York: Basic Books.

Pagden, Anthony. 1982. The Fall of Natural Man: The American Indian and the Origins of Comparative Ethnology. Cambridge: Cambridge University Press.

Page, Clarence. 1993. „Alex Haley’s Facts Can Be Doubted, But Not His Truths“. Chicago Tribune, 10 martie.

Paine, Thomas. 1995. „Common Sense“. În Paine: Collected Writings. Editor(i) Eric Foner. New York: Library of America.

Palladino, Paolo. 1994. „Wizards and Devotees: On the Mendelian Theory of Inheritance and the Professionalization of Agricultural Science in Great Britain and the United States, 1880–1 930“. History of Science 32:409–44.

Pandora, Katherine. 2001. „Knowledge Held in Common: Tales of Luther Burbank and Science in the American Vernacular“. Isis 92:484– 516.

Panofsky, Aaron. 2014. Misbehaving Science: Controversy and the Development of Behavior Genetics. Chicago: University of Chicago Press.

———. 2015. „What Does Behavioral Genetics Offer for Improving Education?“ Hastings Center Report 45, Suppl 1, S43–S49.

Papazyan, Romeo, Yuxiang Zhang, și Mitchell A. Lazar. 2016. „Genetic and Epigenomic Mechanisms of Mammalian Circadian Transcription". Nature Structural & Molecular Biology 23:1 045–52.

Parker, Geoffrey. 2014. Imprudent King: A New Life of Philip II. New Haven: Yale University Press.

Pasmooij, Anna M.G., Marcel F. Jonkman, și Jouni Uitto. 2012. „Revertant Mosaicism in Heritable Skin Diseases – Mechanisms of Natural Gene Therapy". Discovery Medicine 14:167–79.

Patin, Etienne, Marie Lopez, Rebecca Grollemund, Paul Verdu, Christine Harmant, Hélène Quach, Guillaume Laval, și alții. 2017. „Dispersals and Genetic Adaptation of B antu- Speaking Populations in Africa and North America". Science 356:543–46.

Paul, Annie Murphy. 2010. Origins: How the Nine Months before Birth Shape the Rest of Our Lives. New York: Free Press.

Paul, Diane B., și Jeffrey P. Brosco. 2013. The PKU Paradox: A Short History of a Genetic Disease. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Pauly, Philip J. 1996. „How Did the Effects of Alcohol on Reproduction Become Scientifically Uninteresting?" Journal of the History of Biology 29:1–28.

Pawson, Henry Cecil. 1957. Robert Bakewell: Pioneer Livestock Breeder. Londra: Lockwood.

Payer, Bernhard. 2016. „Developmental Regulation of X-Chromosome Inactivation". Seminars in Cell & Developmental Biology 56:88–99.

Payne, Brendan, și Patrick F. Chinnery. 2015. „Mitochondrial Dysfunction in Aging: Much Progress but Many Unresolved Questions". Biochimica et Biophysica Acta 1847:1347–53.

Peacock, Zachary S., Katherine P. Klein, John B. Mulliken, și Leonard B. Kaban. 2014. „The Habsburg Jaw-Re-examined". American Journal of

Medical Genetics Part A 164:2263–69.

Pearson, Karl. 1895. „Contributions to the Mathematical Theory of Evolution. III. Regression, Heredity, and Panmixia“. Proceedings of the Royal Society of London 59:69–71.

———. 1930. The Life, Letters and Labours of Francis Galton. Cambridge: Cambridge University Press.

———, și Alice Lee. 1904. „On the Laws of Inheritance in Man“. Biometrika 3:131–90.

Peiffer, Jason A., Maria C. Romay, Michael A. Gore, Sherry A. Flint-Garcia, Zhiwu Zhang, Mark J. Millard, Candice A.C. Gardner, și alții. 2014. „The Genetic Architecture of Maize Height“. Genetics 196: 1337–56.

Pendergrast, W.J., B.K. Milmore, și S.C. Marcus. 1961. „Thyroid Cancer and Thyrotoxicosis in the United States: Their Relation to Endemic Goiter“. Journal of Chronic Diseases 13:22–38.

Penrose, Lionel S. 1933. Mental Defect. Londra: Sidgwick and Jackson.

———. 1935. „Two Cases of Phenylpyruvic Amentia“. Lancet 225:23–24.

———. 1946. „Phenylketonuria: A Problem in Eugenics“. Lancet 247: 949–53.

Peters, Brock A., Bahram G. Kermani, Oleg Alferov, Misha R. Agarwal, Mark A. McElwain, Natali Gulbahce, Daniel M. Hayden, și alții. 2015. „Detection and Phasing of Single Base de Novo Mutations in Biopsies from Human in Vitro Fertilized Embryos by Advanced Whole-Genome Sequencing“. Genome Research 25:4 26–34.

Picard, Martin, Douglas C. Wallace, și Yan Burelle. 2016. „The Rise of Mitochondria in Medicine“. Mitochondrion 30: 105– 16.

Pickrell, Joseph K., și David Reich. 2014. „Toward a New History and Geography of Human Genes Informed by Ancient DNA“. Trends in

Genetics 30:377–89.

Pierce, Benjamin A. 2014. Genetics: A Conceptual Approach. New York: W. H. Freeman.

Pinhasi, Ron, Daniel Fernandes, Kendra Sirak, Mario Novak, Sarah Connell, Songül A lpaslan-Roodenberg, Fokke Gerritsen, și alții. 2015. „Optimal Ancient doamna Yields from the Inner Ear Part of the Human Petrous Bone“. PLOS One 10:6 e0129102.

Pinsker, Joe. 2015. „America Is Even Less Socially Mobile Than Economists Thought“. Atlantic, 23 iulie. https://www.theatlantic.com/business/archive/2015/07/america-social-mobility-parents-income/399311 / (accesat pe 11 septembrie 2017).

Plomin, R., și J. Crabbe. 2000. „DNA“. Psychological Bulletin 126:806–28.

Plomin, Robert, Joanna K.J. Kennedy, și Ian W. Craig. 2006. „The Quest for Quantitative Trait Loci Associated with Intelligence“. Intelligence 34:513–26.

Poczai, Péter, Neil Bell, și Jaakko Hyvönen. 2014. „Imre Festetics and the Sheep Breeders' Society of Moravia: Mendel's Forgotten 'Research Network'“. PLOS Biology 12:1 e1001772.

Poduri, Annapurna, Gilad D. Evrony, Xuyu Cai, și Christopher A. Walsh. 2013. „Somatic Mutation, Genomic Variation, and Neurological Disease“. Science 341:6141, 1237758.

———, Gilad D. Evrony, Xuyu Cai, Princess Christina Elhosary, Rameen Beroukhim, Maria K. Lehtinen, L. Benjamin Hills, și alții. 2012. „Somatic Activation of AKT3 Causes Hemispheric Developmental Brain Malformations“. Neuron 74:41–48.

Polderman, Tinca J.C., Beben Benyamin, Christiaan A. de Leeuw, Patrick F. Sullivan, Arjen van Bochoven, Peter M. Visscher, și Danielle Posthuma.

2015. „ Meta-Analysis of the Heritability of Human Traits Based on Fifty Years of Twin Studies“. Nature Genetics 47:702–0 9.

Poliakov, Léon. 1974. The Aryan Myth: A History of Racist and Nationalist Ideas in Europe. New York: Basic Books.

Politi, Yoav, Liron Gal, Yossi Kalifa, Liat Ravid, Zvulun Elazar, și Eli Arama. 2014. „Paternal Mitochondrial Destruction after Fertilization Is Mediated by a Common Endocytic and Autophagic Pathway in Drosophila“. Developmental Cell 29: 305–20.

Pollan, Michael. 2001. The Botany of Desire: A Plant’s-Eye View of the World. New York: Random House.

Porter, Theodore. 2018. The Unknown History of Human Heredity. Princeton: Princeton University Press.

Porteus, Stanley. 1937. Primitive Intelligence and Environment. New York: Macmillan.

Posth, Cosimo, Christoph Wißing, Keiko Kitagawa, Luca Pagani, Laura van Holstein, Fernando Racimo, Kurt Wehrberger, și alții. 2017. „Deeply Divergent Archaic Mitochondrial Genome Provides Lower Time Boundary for African Gene Flow into Neanderthals“. Nature Communications 8, doi: 10.1038/ncomms16046.

Poznik, G. David, Yali Xue, Fernando L. Mendez, Thomas F. Willems, Andrea Massaia, Melissa A. Wilson Sayres, Qasim Ayub, și alții. 2016. „Punctuated Bursts in Human Male Demography Inferred from 1,244 Worldwide Y-Chromosome Sequences“. Nature Genetics 48: 593– 99.

Pratt, Catherine. 2007. Spanish Word Histories and Mysteries: English Words That Come from Spanish. Boston: Houghton Mifflin.

Pratt, H.P., și A.L. Muggleton-Harris. 1988. „Cycling Cytoplasmic Factors That Promote Mitosis in the Cultured 2-Cell Mouse Embryo“. Development 104:115–20.

Prescott, William Hickling. 1858. History of the Reign of Philip the Second, King of Spain. Boston: Phillips, Sampson and Co.

President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. 1982. Splicing Life: A Report on the Social and Ethical Issues of Genetic Engineering with Human Beings. Washington, DC: President's Commission.

Pressman, Abe, Celia Blanco, și Irene A. Chen. 2015. „The RNA World as a Model System to Study the Origin of Life". Current Biology 25: R953–R963.

Price, Alkes L., Chris C.A. Spencer, și Peter Donnelly. 2015. „Progress and Promise in Understanding the Genetic Basis of Common Diseases". Proceedings of the Royal Society B 282:1821. doi:10.1098/rspb.2015.1684.

Prichard, James Cowles. 1826. Researches into the Physical History of Mankind. Londra: John and Arthur Arch.

Priest, James Rush, Charles Gawad, Kristopher M. Kahlig, Joseph K. Yu, Thomas O'Hara, Patrick M. Boyle, Sridharan Rajamani, și alții. 2016. „Early Somatic Mosaicism Is a Rare Cause of Long-QT Syndrome". Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 113. doi:10.1073/pnas.1607187113.

Pritchard, Jonathan K. 2017. „An Expanded View of Complex Traits: From Polygenic to Omnigenic". Cell 169. doi:10.1016/ j.cell.2017.05.038.

———, Matthew Stephens, și Peter Donnelly. 2000. „Inference of Population Structure Using Multilocus Genotype Data". Genetics 155: 945–59.

———, Matthew Stephens, Noah A. Rosenberg, și Peter Donnelly. 2000. „Association Mapping in Structured Populations". American Journal of Human Genetics 67:170–81.

Proctor, Robert N. 1988. Racial Hygiene: Medicine Under the Nazis. Cambridge: Harvard University Press.

Provençal, Nadine, și Elisabeth B. Binder. 2015. „The Effects of Early Life Stress on the Epigenome: From the Womb to Adulthood and Even Before". Experimental Neurology 268:10–20.

Prowse, Thomas A.A., Phillip Cassey, Joshua V. Ross, Chandran Pfitzner, Talia A. Wittmann, și Paul Thomas. 2017. „Dodging Silver Bullets: Good CRISPR Gene-Drive Design Is Critical for Eradicating Exotic Vertebrates". Proceedings of the Royal Society B 284. doi:10.1098/ rspb.2017.0799.

Pye, Ruth J., David Pemberton, Cesar Tovar, Jose M.C. Tubio, Karen A. Dun, Samantha Fox, Jocelyn Darby, și alții. 2015. „A Second Transmissible Cancer in Tasmanian Devils". Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 113. doi:10.1073/ pnas.1519691113.

Pyne, Stephen Joseph, și William Cronon. 1998. Burning Bush: A Fire History of Australia. Seattle: University of Washington Press.

Radian, Serban, Yoan Diekmann, Plamena Gabrovska, Brendan Holland, Lisa Bradley, Helen Wallace, Karen Stals, și alții. 2016. „Increased Population Risk of AIP-Related Acromegaly and Gigantism in Ireland". Human Mutation 38. doi:10.1002/humu .23121.

Ralph, Peter, și Graham Coop. 2013. „The Geography of Recent Genetic Ancestry Across Europe". PLOS Biology 11(5):e1001555.

Raper, Kenneth B. 1946. „The Development of Improved Penicillin-Producing Molds". Annals of the New York Academy of Sciences 48:41–56.

Rasmann, Sergio, Martin De Vos, Clare L. Casteel, Donglan Tian, Rayko Halitschke, Joel Y. Sun, Anurag A. Agrawal, Gary W. Felton, și Georg Jander. 2012. „Herbivory in the Previous Generation Primes Plants for Enhanced Insect Resistance". Plant Physiology 158:8 54–6 3.

Rastan, Sohaila. 2015a. „Mary F. Lyon (1925–2014)“. Nature 518:36.

———. 2015b. „Obituary: Mary F Lyon (1925–2014)“. Reproductive BioMedicine Online 30:6, 566–67.

Rayman, Margaret P., și Sarah C. Bath. 2015. „The New Emergence of Iodine Deficiency in the UK: Consequences for Child Neurodevelopment“. Annals of Clinical Biochemistry 52:705–08.

Reardon, Sara. 2015. „US Congress Moves to Block Human- Embryo Editing“. Nature. doi:10.1038/nature.2015.17858.

———. 2016. „’Three-parent Baby’ Claim Raises Hopes – and Ethical Concerns“. Nature. doi:10.1038/nature.2016.20698.

———. 2017. „Genetic Details of Controversial ‘Three-Parent Baby’ Revealed“. Nature 544:17–18.

Rechavi, Oded, și Itamar Lev. 2017. „Principles of Transgenerational Small RNA Inheritance in Caenorhabditis elegans“. Current Biology. doi:10.1016/j.cub.2017.05.043.

Regal, Brian. 2002. Henry Fairfield Osborn: Race, and the Search for the Origins of Man. Burlington: Ashgate.

Regalado, Antonio, și Karby Legget. 2003. „A Global Journal Report: Fertility Breakthrough Raises Questions About Link to Cloning“. Wall Street Journal, 13 octombrie.

Regev, Aviv, Sarah Teichmann, Eric S. Lander, Ido Amit, Christophe Benoist, Ewan Birney, Bernd Bodenmiller, și alții. 2017. „The Human Cell Atlas“. bioRxiv. doi:10.1101/ 121202.

Reich, David, Richard E. Green, Martin Kircher, Johannes Krause, Nick Patterson, Eric Y. Durand, Bence Viola, și alții. 2010. „Genetic History of an Archaic Hominin Group from Denisova Cave in Siberia“. Nature 468:1053–60.

Reid, James B., și John J. Ross. 2011. „Mendel's Genes: Toward a Full Molecular Characterization". Genetics 189:3–10.

Reilly, Philip R. 1991. The Surgical Solution: A History of Involuntary Sterilization in the United States. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

———. 2015. „Eugenics and Involuntary Sterilization: 1907–2015". Annual Review of Genomics and Human Genetics 16:351–68.

Rende, Richard D., Robert Plomin, și Steven G. Vandenberg. 1990. „Who Discovered the Twin Method?" Behavior Genetics 20:277–85.

Richards, Martin. 2008. „Artificial Insemination and Eugenics: Celibate Motherhood, Eutelegenesis and Germinal Choice". Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences 39:2 11–2 1.

Richards, W.A. 1980. „The Import of Firearms into West Africa in the Eighteenth Century". Journal of African History 21:43–59.

Ried, Thomas. 2009. „Homage to Theodor Boveri (1862– 1915): Boveri's Theory of Cancer as a Disease of the Chromosomes, and the Landscape of Genomic Imbalances in Human Carcinomas". Environmental and Molecular Mutagenesis 50:593–601.

Rietveld, Cornelius A., Tõnu Esko, Gail Davies, Tune H. Pers, și alții. 2014. „Common Genetic Variants Associated with Cognitive Performance Identified Using the Proxy-Phenotype Method". Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 111:13790–94.

———, Sarah E. Medland, Jaime Derringer, Jian Yang, Tõnu Esko, Nicolas W. Martin, Harm-Jan Westra, și alții. 2013. „GWAS of 126,559 Individuals Identifies Genetic Variants Associated with Educational Attainment". Science 340:1467–71.

Rijnink, Emilie C., Marlies E. Penning, Ron Wolterbeek, Suzanne Wilhelmus, Malu Zandbergen, Sjoerd G. van Duinen, Joke Schutte, Jan A.

Bruijn, și Ingeborg M. Bajema. 2015. „Tissue Microchimerism Is Increased During Pregnancy: A Human Autopsy Study". Molecular Human Reproduction 21, nr. 11. doi:10.1093/molehr/gav047.

Rindermann, Heiner, și Stefan Pichelmann. 2015. „Future Cognitive Ability: US IQ Prediction Until 2060 Based on NAEP". PLOS One 10:e0138412.

Riquet, Florentine, Alexis Simon, și Nicolas Bierne. 2017. „Weird Genotypes? Don't Discard Them, Transmissible Cancer Could Be an Explanation". Evolutionary Applications 10:140–45.

Risch, Neil, și Kathleen Merikangras. 1996. „The Future of Genetic Studies of Complex Human Diseases". Science 273:1516–17.

Ritchie, Stuart. 2015. Intelligence: All That Matters. Londra: Hodder & Stoughton.

Roberts, Dorothy. 2015. „Can Research on the Genetics of Intelligence Be 'Socially Neutral'?" Hastings Center Report 45, Suppl 1, S50–S53.

Robinson, Michael F. 2016. The Lost White Tribe: Explorers, Scientists, and the Theory That Changed a Continent. Oxford: Oxford University Press.

Robson, K.J., T. Chandra, R.T. MacGillivray, și S.L. Woo. 1982. „Polysome Immunoprecipitation of Phenylalanine Hydroxylase MRNA from Rat Liver and Cloning of Its CDNA". Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 79:4701–05.

Rodgers, Ali B., și Tracy L. Bale. 2015. „Germ Cell Origins of Posttraumatic Stress Disorder Risk: The Transgenerational Impact of Parental Stress Experience". Biological Psychiatry 78:307–14.

———, Christopher P. Morgan, N. Adrian Leu, și Tracy L. Bale. 2015. „Transgenerational Epigenetic Programming Via Sperm MicroRNA Recapitulates Effects of Paternal Stress". Proceedings of the National

Academy of Sciences of the United States of America 112. doi:10.1073/pnas.1508347112.

Roebroeks, Wil, și Marie Soressi. 2016. „Neandertals Revised“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 113:6372–79.

Roewer, Lutz. 2013. „DNA Fingerprinting in Forensics: Past, Present, Future“. Investigative Genetics 4, no. 1. doi:10.1186/2041-2223-4-22.

Roger, Andrew J., Sergio A. Munoz-Gomez, și Ryoma Kamikawa. 2017. „The Origin and Diversification of Mitochondria“. Current Biology 27: R 1177-R 1192.

Rogers, Lois. 1998. „Baby Created from Two Mothers Raises Hopes for Childless“. Sunday Times, 14 iunie.

„Roots Revisited“. 2016. 23andMe blog, 30 mai. https://blog.23andme.com/ancestry/roots-revisited/ (accesat pe 3 august 2017).

Rose, Steven. 1972. „Environmental Effects on Brain and Behaviour“. În Race, Culture and Intelligence. Editor(i) Ken Richardson, David Spears, și Martin Richards. Harmondsworth, MB: Penguin Books.

Rose, Todd. 2015. The End of Average: How We Succeed in a World That Values Sameness. New York: HarperOne.

Rose, Willie Lee. 1976. „An American Family“. New York Review of Books, 11 noiembrie.

Rosenberg, Eugene, și Ilana Zilber-Rosenberg. 2016. „Microbes Drive Evolution of Animals and Plants: The Hologenome Concept“. mBio 7: e01395–15.

Rosenberg, Noah A., și Michael D. Edge. In press. „Genetic Clusters and the Race Debates: A Perspective from Population Genetics“. În Genetic Clusters and the Race Debates: A Perspective from Population Genetics. Editor(i) Quayshawn N. Spencer. Oxford: Oxford University Press.

———, Jonathan K. Pritchard, James L. Weber, Howard M. Cann, Kenneth K. Kidd, Lev A. Zhivotovsky, și Marcus W. Feldman. 2002. „Genetic Structure of Human Populations“. Science 298:2381–85.

Rosenbloom, Arlan L., Jaime Guevara-Aguirre, Ron G. Rosenfeld, și Paul J. Fielder. 1990. „The Little Women of Loja – Growth Hormone-Receptor Deficiency in an Inbred Population of Southern Ecuador“. New England Journal of Medicine 323:1367–74.

Ross, Cody T., Peter J. Richerson, și Deborah S. Rogers. 2014. „Mechanisms of Cultural Change and the Transition to Sustainability“. În Global Environmental Change. Editor(i) Bill Freedman. Springer Netherlands.

Rowley-Conwy, Peter, și Robert Layton. 2011. „Foraging and Farming as Niche Construction: Stable and Unstable Adaptations“. Philosophical Transactions of the Royal Society B 366:849–62.

Rubin, Beatrix P. 2009. „Changing Brains: The Emergence of the Field of Adult Neurogenesis“. BioSocieties 4:407–24.

Russell Sage Foundation. 2016. „What We Know About Economic Inequality and Social Mobility in the United States“. Blog, 12 iulie. https://www.russellsage.org/what-we-know-about-economic-inequality-and-social-mobility-united-states (accesat pe 11 septembrie 2017).

Rutledge, Samuel D., și Daniela Cimini. 2016. „Consequences of Aneuploidy in Sickness and in Health“. Current Opinion in Cell Biology 40:41–46.

Sabree, Zakee L., Srinivas Kambhampati, și Nancy A. Moran. 2009. „Nitrogen Recycling and Nutritional Provisioning by Blattabacterium, the Cockroach Endosymbiont“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 106:19521–26.

Sahoo, Susmita, și Douglas W. Losordo. 2014. „Exosomes and Cardiac Repair After Myocardial Infarction“. Circulation Research 114:333–44.

Sankararaman, Sriram, Swapan Mallick, Michael Dannemann, Kay Prüfer, Janet Kelso, Svante Pääbo, Nick Patterson, și David Reich. 2014. „The Genomic Landscape of Neanderthal Ancestry in Present-Day Humans". Nature 507:354–57.

Sankararaman, Sriram, Swapan Mallick, Nick Patterson, și David Reich. 2016. „The Combined Landscape of Denisovan and Neanderthal Ancestry in Present-Day Humans". Current Biology 26:1241–47.

Sawyer, Susanna, Gabriel Renaud, Bence Viola, Jean-Jacques Hublin, Marie- Theres Gansauge, Michael V. Shunkov, Anatoly P. Derevianko, Kay Prüfer, Janet Kelso, și Svante Pääbo. 2015. „Nuclear and Mitochondrial doamna Sequences from Two Denisovan Individuals". Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 112:15696-700.

Schaefer, Sabine, și Joseph H. Nadeau. 2015. „The Genetics of Epigenetic Inheritance: Modes, Molecules, and Mechanisms". Quarterly Review of Biology 90:381–415.

Scheinfeld, Amram. 1944. „The Kallikaks after Thirty Years". Journal of Heredity 35: 259– 64.

Schlebusch, Carina M., Helena Malmström, Torsten Günther, Per Sjödin, Alexandra Coutinho, Hanna Edlund, Arielle R. Munters, și alții. 2017. „Ancient Genomes from Southern Africa Pushes Modern Human Divergence Beyond 260,000 Years Ago". bioRxiv. doi:10.1101/145409.

Schmerler, Samuel, și Gary M. Wessel. 2011. „Polar Bodies – More a Lack of Understanding Than a Lack of Respect". Molecular Reproduction and Development 78:3–8.

Schulman, J.D., și H.J. Stern. 2015. „Low Utilization of Prenatal and Pre-Implantation Genetic Diagnosis in Huntington Disease – Risk Discounting in Preventive Genetics". Clinical Genetics 88: 220–23.

Schwank, Gerald, Bon-Kyoung Koo, Valentina Sasselli, Johanna F. Dekkers, Inha Heo, Turan Demircan, Nobuo Sasaki, și alții. 2013.

„Functional Repair of CFTR by CRISPR/Cas9 in Intestinal Stem Cell Organoids of Cystic Fibrosis Patients“. Cell Stem Cell 13:653–58.

Schwann, Theodor. 1847. Microscopical Researches into the Accordance in the Structure and Growth of Animals and Plants. Londra: Sydenham Society.

Schwartz, James. 2008. În Pursuit of the Gene: From Darwin to DNA. Cambridge: Harvard University Press.

Science News Staff. 1997. „Extra Licking Makes for Relaxed Rats“. Science, 11 septembrie.

Scudellari, Megan. 2016. „How IPS Cells Changed the World“. Nature 534:310-12. doi:10.1038 /534310a.

Secord, James A. 1981. „Nature's Fancy: Charles Darwin and the Breeding of Pigeons“. Isis 72:162–86.

Segers, Seppe, Heidi Mertes, Guido de Wert, Wybo Dondorp, și Guido Pennings. 2017. „Balancing Ethical Pros and Cons of Stem Cell Derived Gametes“. Annals of Biomedical Engineering 45. doi:10.1007/s10439-017-1793-9.

Semrau, Stefan, și Alexander van Oudenaarden. 2015. „Studying Lineage Decision-Making in Vitro: Emerging Concepts and Novel Tools“. Annual Review of Cell and Developmental Biology 31:317–45.

Sender, Ron, Shai Fuchs, și Ron Milo. 2016. „Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body“. PLOS Biology 14:8, e1002533.

Shabad, L.M., și V.I. Ponomarkov. 1976. „Mstislav Novinsky, Pioneer of Tumour Transplantation“. Cancer Letters 2:1–3.

Shapiro, E. Donald, Stewart Reifler, și Claudia L. Psome. 1992. „The doamna Paternity Test: Legislating the Future Paternity Action“. Journal of Law and Health 7:1–47.

Sharpley, Mark S., Christine Marciniak, Kristin Eckel-Mahan , Meagan McManus, Marco Crimi, Katrina Waymire, Chun Shi Lin, și alții. 2012. „Heteroplasmy of Mouse MtDNA Is Genetically Unstable and Results in Altered Behavior and Cognition“. Cell 151:333–43.

Shennan, Stephen. 2011. „Property and Wealth Inequality as Cultural Niche Construction“. Philosophical Transactions of the Royal Society B 366: 918–26.

Shimkin, Michael B. 1955. „M. A. Novinsky: A Note on the History of Transplantation of Tumors“. Cancer 8: 653–55.

Shirley, Matthew D., Hao Tang, Carol J. Gallione, Joseph D. Baugher, Laurence P. Frelin, Bernard Cohen, Paula E. North, Douglas A. Marchuk, Anne M. Comi, și Jonathan Pevsner. 2013. „ Sturge-Weber Syndrome and Port-Wine Stains Caused by Somatic Mutation in GNAQ“. New England Journal of Medicine 368: 1971–79.

Shull, George Harrison. 1909. „A Pure-Line Method in Corn Breeding“. Journal of Heredity 1:51–58.

Siemens, Hermann Werner. 1924. Die Zwillingspathologie: Ihre Bedeutung, Ihre Methodik, Ihre Bisherigen Ergebnisse. Berlin: J. Springer.

Silventoinen, Karri, Aline Jelenkovic, Reijo Sund, Yoon-Mi Hur, Yoshie Yokoyama, Chika Honda, Jacob V.B. Hjelmborg, Sören Möller, Syuichi Ooki, și Sari Aaltonen. 2016. „Genetic and Environmental Effects on Body Mass Index from Infancy to the Onset of Adulthood: An Individual-Based Pooled Analysis of 45 Twin Cohorts Participating in the Collaborative Project of Development of Anthropometrical Measures in Twins (CODATwins) Study“. American Journal of Clinical Nutrition 104:371–79.

———, Sampo Sammalisto, Markus Perola, Dorret I. Boomsma, Belinda K. Cornes, Chayna Davis, Leo Dunkel, Marlies de Lange, Jennifer R. Harris, și Jacob V.B. Hjelmborg. 2003. „Heritability of Adult Body Height: A Comparative Study of Twin Cohorts in Eight Countries“. Twin Research 6:399–408.

Silver, Ari J., Jessica L. Larson, Maxwell J. Silver, Regine M. Lim, Carlos Borroto, Brett Spurrier, Anne Morriss, și Lee M. Silver. 2016. „Carrier Screening Is a Deficient Strategy for Determining Sperm Donor Eligibility and Reducing Risk of Disease in Recipient Children“. Genetic Testing and Molecular Biomarkers 20:276–84.

Silvers, Willys. 1979. The Coat Colors of Mice: A Model for Mammalian Gene Action and Interaction. New York: Springer-Verlag.

Skerfving, Staffan, Lina Löfmark, Thomas Lundh, Zoli Mikoczy, și Ulf Strömberg. 2015. „Late Effects of Low Blood Lead Concentrations in Children on School Performance and Cognitive Functions“. NeuroToxicology 49:114–20.

Skinner, Michael K. 2015. „Environmental Epigenetics and a Unified Theory of the Molecular Aspects of Evolution: A Neo-Lamarckian Concept That Facilitates Neo-Darwinian Evolution“. Genome Biology and Evolution 7:1296–302.

Skoglund, Pontus, Jessica Thompson, Mary Prendergast. 2017. „Reconstructing Prehistoric African Population Structure“. Cell 171:1–13.

Slack, Jonathan M.W. 2002. „Conrad Hal Waddington: The Last Renaissance Biologist?“ Nature Reviews Genetics 3:889–95.

Slatkin, Montgomery, și Fernando Racimo. 2016. „Ancient doamna and Human History“. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 113:6380–87.

Slon, Viviane, Bence Viola, Gabriel Renaud, Marie-Theres Gansauge, Stefano Benazzi, Susanna Sawyer, Jean-Jacques Hublin, și alții. 2017. „A Fourth Denisovan Individual“. Science Advances 3:e1700186.

Smedley, Audrey, și Brian D. Smedley. 2007. Race in North America: Origin and Evolution of a Worldview. Boulder: Westview Press.

Smith, Barbara M.D. 1967. „The Galtons of Birmingham: Quaker Gun Merchants and Bankers, 1702–1831“. Business History 9:132–50.

Smith, Bruce D. 2011. „General Patterns of Niche Construction and the Management of ‘Wild’ Plant and Animal Resources by Small-Scale Pre-Industrial Societies“. Philosophical Transactions of the Royal Society B 366:836–48.

Smith, Eric Alden, Kim Hill, Frank Marlowe, David Nolin, Polly Wiessner, Michael Gurven, Samuel Bowles, Monique Borgerhoff Mulder, Tom Hertz, și Adrian Bell. 2010. „Wealth Transmission and Inequality Among Hunter-Gatherers“. Current Anthropology 51:19–34.

———, Monique Borgerhoff Mulder, Samuel Bowles, Michael Gurven, Tom Hertz, și Mary K. Shenk. 2010. „Production Systems, Inheritance, and Inequality in Premodern Societies“. Current Anthropology 51:85–94.

Smith, Jane S. 2009. The Garden of Invention: Luther Burbank and the Business of Breeding Plants. New York: Penguin Press.

Smith, J. David. 1985. Minds Made Feeble: The Myth and Legacy of the Kallikaks. Rockville, MD: Aspen Systems Corp.

———, și Michael L. Wehmeyer. 2012a. Good Blood, Bad Blood: Science, Nature, and the Myth of the Kallikaks. Washington, DC: American Association on Intellectual and Developmental Disabilities.

———. 2012b. „Who Was Deborah Kallikak?“ Intellectual and Developmental Disabilities 50, nr. 2. doi:10.1352/1934-9556-50.2.169.

Smythies, John, Lawrence Edelstein, și Vilayanur Ramachandran. 2014. „Molecular Mechanisms for the Inheritance of Acquired Characteristics-Exosomes, MicroRNA Shuttling, Fear and Stress: Lamarck Resurrected?“ Frontiers in Genetics 5:133.

Sniekers, Suzanne. 2017. „Genome-Wide Association Meta-Analysis of 78,308 Individuals Identifies New Loci and Genes Influencing Human Intelligence“. Nature Genetics 49:1107– 12.

Sojo, Victor, Barry Herschy, Alexandra Whicher, Eloi Camprubí, și Nick Lane. 2016. „The Origin of Life in Alkaline Hydrothermal Vents“.

Astrobiology 16:181–97.

Sonneborn, T.M. , ed. 1965. The Control of Human Heredity and Evolution. New York: Macmillan.

de Souza, R.A.G. 2012. „Origins of the Elephant Man: Mosaic Somatic Mutations Cause Proteus Syndrome“. Clinical Genetics 81:123–124.

Soyk, Sebastian, Niels A. Müller, Soon Ju Park, Inga Schmalenbach, Ke Jiang, Ryosuke Hayama, Lei Zhang, Joyce Van Eck, José M. Jiménez-Gómez, și Zachary B. Lippman. 2017. „Variation in the Flowering Gene SELF PRUNING 5G Promotes Day-Neutrality and Early Yield in Tomato“. Nature Genetics 49:162–68.

Spalding, Kirsty L., Olaf Bergmann, Kanar Alkass, Samuel Bernard, Mehran Salehpour, Hagen B. Huttner, Emil Boström, și alții. 2013. „Dynamics of Hippocampal Neurogenesis in Adult Humans“. Cell 153:1219–27.

———, Ratan D. Bhardwaj, Bruce A. Buchholz, Henrik Druid, și Jonas Frisén. 2005. „Retrospective Birth Dating of Cells in Humans“. Cell 122:133–43.

Sparrow, Robert. 2012. „Orphaned at Conception: The Uncanny Offspring of Embryos“. Bioethics 26:173–81.

———. 2015. „Enhancement and Obsolescence: Avoiding an ‘Enhanced Rat Race’“. Kennedy Institute of Ethics Journal 25: 231– 60.

Spinner, Nancy B., și Laura K. Conlin. 2014. „Mosaicism and Clinical Genetics“. American Journal of Medical Genetics Part C 166: 397– 405.

Springer, Nathan M., și Robert J. Schmitz. 2017. „Exploiting Induced and Natural Epigenetic Variation for Crop Improvement“. Nature Reviews Genetics 18:563–75.

Spurling, Hilary. 2011. Pearl Buck in China: Journey to the Good Earth. New York: Simon & Schuster.

Stansfield, William D. 2006. „Luther Burbank: Honorary Member of the American Breeders' Association". Journal of Heredity 97:95–99.

Starr, Douglas P. 1998. Blood: An Epic History of Medicine and Commerce. New York: Alfred A. Knopf.

Steckel, Richard H. 2009. „Heights and Human Welfare: Recent Developments and New Directions". Explorations in Economic History 46:1–23.

———. 2013. „Biological Measures of Economic History". Annual Review of Economics 5:401–23.

———. 2016. „Slave Heights". În The Oxford Handbook of Economics and Human Biology. Editor(i) John Komlos și Inas R. Kelly. Oxford: Oxford University Press.

Stephen Spielberg Film and Video Archive. Das Erbe. Video produs în 1935. Accesat la US Holocaust Memorial Museum, prin amabilitatea Bundesarchiv. https://www.ushmm.org/online/film/display/detail.php?file_num=3210 (accesat pe 24 august 2017).

Stern, Claudio D. 2003. „Conrad H. Waddington's Contributions to Avian and Mammalian Development, 1930–1940". International Journal of Developmental Biology 44:15–22.

———, și Scott E. Fraser. 2001. „Tracing the Lineage of Tracing Cell Lineages". Nature Cell Biology 3:E216–E218.

Stewart, James B., și Patrick F. Chinnery. 2015. „The Dynamics of Mitochondrial doamna Heteroplasmy: Implications for Human Health and Disease". Nature Reviews Genetics 16: 530–42.

Stough, C., J. Brebner, T. Nettelbeck, C.J. Cooper, T. Bates, și G. L. Mangan. 1996. „The Relationship Between Intelligence, Personality and Inspection Time". British Journal of Psychology 87:255–68.

Strakova, Andrea, Máire Ní Leathlobhair, Guo-Dong Wang, Ting-Ting Yin, Ilona Airikkala-O tter, Janice L. Allen, Karen M. Allum, Leontine Bansse-Issa, Jocelyn L. Bisson, și Artemio Castillo Domracheva. 2016. „Mitochondrial Genetic Diversity, Selection and Recombination in a Canine Transmissible Cancer". eLife 5:e14552.

Straney, Shirley G. 1994. „The Kallikak Family: A Genealogical Examination of a 'Classic in Psychology.'" American Genealogist 69:65–80.

Stroud, Laura R., George D. Papandonatos, Amy L. Salisbury, Maureen G. Phipps, Marilyn A. Huestis, Raymond Niaura, James F. Padbury, Carmen J. Marsit, și Barry M. Lester. 2016. „Epigenetic Regulation of Placental NR3C1: Mechanism Underlying Prenatal Programming of Infant Neurobehavior by Maternal Smoking?" Child Development 87:4 9–6 0.

Stubbs, E.L., și J. Furth. 1934. „Experimental Studies on Venereal Sarcoma of the Dog". American Journal of Pathology 10:273–86.

Stulp, Gert, și Louise Barrett. 2016. „Evolutionary Perspectives on Human Height Variation". Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society 91:206–34.

Sturtevant, A.H., și T. Dobzhansky. 1936. „Inversions in the Third Chromosome of Wild Races of Drosophila pseudoobscura, and Their Use in the Study of the History of the Species". Proceedings of the National Academy of Sciences 22:448–50.

Sudik, R., S. Jakubiczka, F. Nawroth, E. Gilberg, și P.F. Wieacker. 2001. „Chimerism in a Fertile Woman with 46,XY Karyotype and Female Phenotype: Case Report". Human Reproduction 16:56–58.

Sung, Patrick, și Hannah Klein. 2006. „Mechanism of Homologous Recombination: Mediators and Helicases Take on Regulatory Functions". Nature Reviews Molecular Cell Biology 7:739–50.

Sweet, James H. 1997. „The Iberian Roots of American Racist Thought". William and Mary Quarterly 51:143–66.

Syed, Sana. 2015. „Iodine and the ‘Near’ Eradication of Cretinism“. Pediatrics 135: 594–96.

Szostak, Natalia, Szymon Wasik, și Jacek Blazewicz. 2016. „Hypercycle“. PLOS Computational Biology 12:e1004853.

Takatsuka, Hirotomo, și Masaaki Umeda. 2015. „Epigenetic Control of Cell Division and Cell Differentiation in the Root Apex“. Frontiers in Plant Science 6:1178.

Tan, An S., James W. Baty, Lan-Feng Dong, Ayenachew Bezawork-Geleta, Berwini Endaya, Jacob Goodwin, Martina Bajzikova, și alții. 2015. „Mitochondrial Genome Acquisition Restores Respiratory Function and Tumorigenic Potential of Cancer Cells Without Mitochondrial DNA“. Cell Metabolism 21:8 1–9 4.

Tang, Walfred W.C. , Toshihiro Kobayashi, Naoko Irie, Sabine Dietmann, și M. Azim Surani. 2016. „Specification and Epigenetic Programming of the Human Germ Line“. Nature Reviews Genetics 17:585–600.

Tanner, J.M. 1979. „A Concise History of Growth Studies from Buffon to Boas“. În Human Growth. Editor(i) Frank Falkner. New York: Plenum Press.

———. 2010. A History of the Study of Human Growth. Cambridge: Cambridge University Press.

Taubes, Gary. 2013. „Rare Form of Dwarfism Protects Against Cancer“. Discover magazine, 27 martie. http://discovermagazine.com/2013/april/19-double-edged-genes (accesat pe 2 august 2017).

Tavernise, Sabrina. 2014. „Shoukhrat Mitalipov’s Mitochondrial Manipulations“. New York Times, 17 martie.

Teich, A.H. 1984. „Heritability of Grain Yield, Plant Height and Test Weight of a Population of Winter Wheat Adapted to Southwestern Ontario“. Theoretical and Applied Genetics 68:21–23.

Terman, Lewis Madison. 1922. „Were We Born That Way?“ World’s Work 44:655–60.

Teves, Sheila S., Luye An, Anders S. Hansen, Liangqi Xie, Xavier Darzacq, și Robert Tjian. 2016. „A Dynamic Mode of Mitotic Bookmarking by Transcription Factors“. bioRxiv. doi:10.1101/066464.

Theis, Kevin R., Nolwenn M. Dheilly, Jonathan L. Klassen, Robert M. Brucker, John F. Baines, Thomas C.G. Bosch, John F. Cryan, și alții. 2016. „Getting the Hologenome Concept Right: An Eco-Evolutionary Framework for Hosts and Their Microbiomes“. bioRxiv. doi:10.1101/038596.

Thomas, Mark. 2013. „To Claim Someone Has Viking Ancestors Is No Better than Astrology“. Guardian, 25 februarie.

Thomas, W.H. 1904. „Medical Treatment of Diabetes“. Journal of the American Medical Association 42:1451.

Thornton, Alex, și Katherine McAuliffe. 2006. „Teaching in Wild Meerkats“. Science 313: 227– 29.

Thurtle, Phillip. 2007. „The Poetics of Life: Luther Burbank, Horticultural Novelties, and the Spaces of Heredity“. Literature and Medicine 26:1–24.

Tibbles, J. A., și M.M. Cohen. 1986. „The Proteus Syndrome: The Elephant Man Diagnosed“. British Medical Journal 293:683–85.

Tingley, Kim. 2014. „The Brave New World of Three-Parent I.V.F“. New York Times, 27 iunie.

Tippett, Patricia. 1983. „Blood Group Chimeras: A Review“. Vox Sanguinis 44:333–59.

Tissot, Tazzio, Audrey Arnal, Camille Jacqueline, Robert Poulin, Thierry Lefèvre, Frédéric Mery, François Renaud, și alții. 2016. „Host Manipulation by Cancer Cells: Expectations, Facts, and Therapeutic Implications“. BioEssays 38:276–85.

Tollefsbol, Trygve O., ed. 2014. Transgenerational Epigenetics Evidence and Debate. Londra: Academic Press.

Touati, Sandra A., și Katja Wassmann. 2016. „How Oocytes Try to Get It Right: Spindle Checkpoint Control in Meiosis". Chromosoma 125:321–35.

Traub, Amy, Laura Sullivan, Tatiana Meschede, Thomas Shapiro. 2017. The Asset Value of White Privilege: Understanding the Racial Wealth Gap. New York: Demos.

Treves, Frederick. 1923. The Elephant Man and Other Reminiscences. Londra: Cassell and Company.

Trzaskowski, M., J. Yang, P.M. Visscher, și R. Plomin. 2014a. „DNA Evidence for Strong Genetic Stability and Increasing Heritability of Intelligence from Age 7 to 12". Molecular Psychiatry 19, nr. 3. doi:10.1038/m p.2012.191.

Trzaskowski, Maciej, Nicole Harlaar, Rosalind Arden, Eva Krapohl, Kaili Rimfeld, Andrew McMillan, Philip S. Dale, și Robert Plomin. 2014b. „Genetic Influence on Family Socioeconomic Status and Children's Intelligence". Intelligence 42. doi:10.1016 /j.intell.2013.11.002.

Tuchman, Arleen Marcia. 2011. „Diabetes and Race. A Historical Perspective". American Journal of Public Health 101, nr. 1. doi:10.2105/AJPH.2010.202564.

Tucker, William H. 1994. The Science and Politics of Racial Research. Urbana: University of Illinois Press.

———. 2007. „Burt's Separated Twins: The Larger Picture". Journal of the History of the Behavioral Sciences 43:81–86.

Tucker-Drob, Elliot M., și Timothy C. Bates. 2015. „Large Cross-N ational Differences in Gene × Socioeconomic Status Interaction on Intelligence". Psychological Science 27:138–49.

Turkheimer, Eric. 2012. „Genome Wide Association Studies of Behavior Are Social Science“. În Philosophy of Behavioral Biology. Editor(i) Kathryn S. Plaisance și Thomas Reydon. Springer Netherlands.

———. 2015. „Genetic Prediction“. Hastings Center Report 45, Suppl 1, S32– S38.

Turkheimer, Eric, Andreana Haley, Mary Waldron, Brian D'Onofrio, și Irving I. Gottesman. 2003. „Socioeconomic Status Modifies Heritability of IQ in Young Children“. Psychological Science 14:623–28.

Ujvari, Beata, Anne-M aree Pearse, Kate Swift, Pamela Hodson, Bobby Hua, Stephen Pyecroft, Robyn Taylor, și alții. 2014. „Anthropogenic Selection Enhances Cancer Evolution in Tasmanian Devil Tumours“. Evolutionary Applications 7:260– 65.

———, Anthony T. Papenfuss, și Katherine Belov. 2016. „Transmissible Cancers in an Evolutionary Context“. BioEssays 38:S14–S23.

———, Robert A. Gatenby, și Frédéric Thomas. 2016a. „The Evolutionary Ecology of Transmissible Cancers“. Infection, Genetics and Evolution 39:293–303.

———. 2016b. „Transmissible Cancers, Are They More Common Than Thought?“ Evolutionary Applications 9: 633– 34.

Uller, Tobias, și Heikki Helanterä. 2013. „Non-Genetic Inheritance in Evolutionary Theory: A Primer“. Non-Genetic Inheritance. doi:10.2478/ngi-2013-0003.

Unckless, Robert, și Andrew Clark. 2015. „Driven to Extinction: On the Probability of Evolutionary Rescue from Sex-Ratio Meiotic Drive“. bioRxiv. doi:10.1101/018820.

Urashima, Tadasu, Sadaki Asakuma, Fiame Leo, Kenji Fukuda, Michael Messer, și Olav T. Oftedal. 2012. „The Predominance of Type I Oligosaccharides Is a Feature Specific to Human Breast Milk“. Advances in Nutrition 3:473S–482S.

Urban, Tim. 2015. „My Visit with Elon Musk at SpaceX“. Business Insider, 11 mai. http://www.businessinsider.com/my-visit-with-elon-musk-at-spacex-2015-5 (accesat pe 22 martie 2017).

US Department of Health and Human Services, Office of Minority Health. 2017. „Asthma and Hispanic Americans“. http://minorityhealth.hhs.gov/omh/browse.aspx?lvl=4&lvlid=60 (accesat pe 24 august 2017).

US Holocaust Memorial Museum Photo Archives. 1944. „Soviets Exhume a Mass Grave in Zloczow Shortly After the Liberation“. Photograph #86588. Prin amabilitatea lui Herman Lewinter. http://digitalassets.ushmm.org/photoarchives/detail.aspx?id=16276&search=&index=1 (accesat pe 8 septembrie 2017).

US National Library of Medicine. 2017. „Tay-Sachs Disease“. Genetics Home Reference, 10 octombrie. http://ghr.nlm.nih.gov/condition/tay-sachs-disease.

„U.S. Panel Urges Testing at Birth“. 1961. New York Times, 10 decembrie, p. 80.

Vacca, Marcella, Floriana Della Ragione, Francesco Scalabrì, și Maurizio D’Esposito. 2016. „X Inactivation and Reactivation in X-Linked Diseases“. Seminars in Cell & Developmental Biology 56:78–87.

Valles, Sean A. 2012. „Lionel Penrose and the Concept of Normal Variation in Human Intelligence“. Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences 43:281–89.

Vallot, Céline, Jean-François Ouimette, și Claire Rougeulle. 2016. „Establishment of X Chromosome Inactivation and Epigenomic Features of the Inactive X Depend on Cellular Contexts“. BioEssays 38. doi:10.1002/bies.201600121.

Van der Pas, Peter. 1970. „The Correspondence of Hugo de Vries and Charles Darwin“. Janus 57:173–213.

Van Dijk, Bob A., Dorret I. Boomsma, și Achile J.M. de Man. 1996. „Blood Group Chimerism in Human Multiple Births Is Not Rare“. American Journal of Medical Genetics 61:264–68.

Van Dijk, Peter J., și T.H. Noel Ellis. 2016. „The Full Breadth of Mendel's Genetics“. Genetics 204:1327–36.

Van Eenennaam, Alison L., Kent A. Weigel, Amy E. Young, Matthew A. Cleveland, și Jack C.M. Dekkers. 2014. „Applied Animal Genomics: Results from the Field“. Annual Review of Animal Biosciences 2:105–39.

Van Lookeren Campagne, Menno, Erich C. Strauss, și Brian L. Yaspan. 2016. „ Age-Related Macular Degeneration: Complement in Action“. Immunobiology 221: 733– 39.

Vanneste, Evelyne, Thierry Voet, Cédric Le Caignec, Michèle Ampe, Peter Konings, Cindy Melotte, Sophie Debrock, și alții. 2009. „Chromosome Instability Is Common in Human Cleavage-Stage Embryos“. Nature Medicine 15:577–83.

Van Opstal, Edward J., și Seth R. Bordenstein. 2015. „Rethinking Heritability of the Microbiome“. Science 349:1172–73.

Varney, Robin L., și Mohamed A. F. Noor. 2010. „The Scuttle Fly“. Current Biology 20:R466–R467.

Vermont Historical Society. „William Jarvis & the Merino Sheep Craze“. http://vermonthistory.org/educate/online-resources/an-era-of-great-change/work-changing-markets/william-jarvis-s-merino-sheep (accesat pe 6 august 2017).

Vernot, Benjamin, Serena Tucci, Janet Kelso, Joshua G. Schraiber, Aaron B. Wolf, Rachel M. Gittelman, Michael Dannemann, și alții. 2016. „Excavating Neandertal and Denisovan doamna from the Genomes of Melanesian Individuals“. Science 352:1172–73.

Villa, Paola, și Wil Roebroeks. 2014. „Neandertal Demise: An Archaeological Analysis of the Modern Human Superiority Complex“.

PLOS One 9:e96424.

The Vineland Training School. 1896. 8th Annual Report. Vineland, NJ.

———. 1898. 10th Annual Report. Vineland, NJ.

———. 1899. 11th Annual Report. Vineland, NJ.

———. 1906. 18th Annual Report. Vineland, NJ.

———. 1907. 19th Annual Report. Vineland, NJ.

———. 1909. 21st Annual Report. Vineland, NJ.

———. 1910. 22nd Annual Report. Vineland, NJ.

Vines, Gail. 1997. „Mary Lyon: Quiet Battler". Current Biology 7:R269.

Vinkhuyzen, Anna A. E., Naomi R. Wray, Jian Yang, Michael E. Goddard, și Peter M. Visscher. 2013. „Estimation and Partition of Heritability in Human Populations Using Whole-Genome Analysis Methods". Annual Review of Genetics 47:75–95.

Vinovskis, Maris. 2008. The Birth of Head Start: Preschool Education Policies in the Kennedy and Johnson Administrations. Chicago: University of Chicago Press.

Visscher, Peter M., Brian McEvoy, și Jian Yang. 2010. „From Galton to GWAS: Quantitative Genetics of Human Height". Genetics Research 92:371–79.

Visscher, Peter M., Matthew A. Brown, Mark I. McCarthy, și Jian Yang. 2012. „Five Years of GWAS Discovery". American Journal of Human Genetics 90:7 –24.

———, Sarah E. Medland, Manuel A. R. Ferreira, Katherine I. Morley, Gu Zhu, Belinda K. Cornes, Grant W. Montgomery, și Nicholas G. Martin. 2006. „Assumption-Free Estimation of Heritability from Genome-Wide Identity-by-Descent Sharing between Full Siblings". PLOS Genetics 2:e41.

———, Stuart Macgregor, Beben Benyamin, Gu Zhu, Scott Gordon, Sarah Medland, William G. Hill, și alții. 2007. „Genome Partitioning of Genetic Variation for Height from 11,214 Sibling Pairs“. American Journal of Human Genetics 81:1104–10.

De Vries, Hugo. 1904. „The Aim of Experimental Evolution“. Carnegie Institution of Washington Yearbook 3:39–49.

———. 1905. „A Visit to Luther Burbank“. Popular Science Monthly, august.

Waddington, C. H. 1957. The Strategy of the Genes: A Discussion of Some Aspects of Theoretical Biology. Londra: George Allen & Unwin.

Wade, Nicholas. 1980. „UCLA Gene Therapy Racked by Friendly Fire“. Science 210:509.

———. 1981a. „Gene Therapy Caught in More Entanglements“. Science 212: 24–25.

———. 1981b. „Gene Therapy Pioneer Draws Mikadoesque Rap“. Science 212:1253.

———. 2002. „Scientist Reveals Secret of Genome: It's His“. New York Times, 27 aprilie.

Walfred W.C. Tang, Sabine Dietmann, Naoko Irie, Harry Leitch, Vasileios Floros, și alții. 2015. „A Unique Gene Regulatory Network Resets the Human Germline Epigenome for Development“. Cell 161:1453–67.

Walker, Richard F., Jia Sophie Liu, Brock A. Peters, Beate R. Ritz, Timothy Wu, Roel A. Ophoff, și Steve Horvath. 2015. „Epigenetic Age Analysis of Children Who Seem to Evade Aging“. Aging 7: 334– 39.

Wang, Haoyi, Hui Yang, Chikdu S. Shivalila, Meelad M. Dawlaty, Albert W. Cheng, Feng Zhang, și Rudolf Jaenisch. 2013. „One-Step Generation of Mice Carrying Mutations in Multiple Genes by CRISPR/Cas-Mediated Genome Engineering“. Cell 153:910–18.

Wang, Michael. 2012. „Heavy Breeding“. Cabinet magazine, Issue 45.

Wang, Zhang, și Martin Wu. 2015. „An Integrated Phylogenomic Approach Toward Pinpointing the Origin of Mitochondria“. Scientific Reports 5:7949.

Warner, Rebecca H., și Henry L. Rosett. 1975. „The Effects of Drinking on Offspring: An Historical Survey of the American and British Literature“. Journal of Studies on Alcohol 36:1395–1420.

Warren, Wendy. 2016. New England Bound: Slavery and Colonization in Early America. New York: Liveright Publishing.

Wasse, Mr. 1724. „Part of a Letter from the Reverend Mr. Wasse, Rector of Aynho in Northamptonshire, to Dr. Mead, Concerning the Difference in the Height of a Human Body“. Philosophical Transactions of the Royal Society 33:87–88.

Wasser, Solomon P., ed. 1999. Evolutionary Theory and Processes: Modern Perspectives. Papers in Honour of Eviatar Nevo. Dordrecht: Kluwer Academic.

Waxman, Sorrell H., Stanley M. Gartler, și Vincent C. Kelley. 1962. „Apparent Masculinization of the Female Fetus Diagnosed as True Hermaphrodism by Chromosomal Studies“. Journal of Pediatrics 60:540–44.

Weedon, Michael N., Guillaume Lettre, Rachel M. Freathy, Cecilia M. Lindgren, Benjamin F. Voight, John R. B. Perry, Katherine S. Elliott, și alții. 2007. „A Common Variant of HMGA2 Is Associated with Adult and Childhood Height in the General Population“. Nature Genetics 39:1245–50.

Weil, François. 2013. Family Trees: A History of Genealogy in America. Cambridge: Harvard University Press.

Weintraub, Karen. 2013. „Three Biological Parents and a Baby“. New York Times, decembrie 16.

Weismann, August. 1889. Essays upon Heredity and Kindred Biological Problems. Editor(i) Selmar Schönland, Arthur Everett Shipley, și Edward Bagnall Poulton. Oxford: Clarendon Press.

———. 1893. The Germ-plasm: A Theory of Heredity. New York: Scribner's.

Weiss, Sheila Faith. 2010. The Nazi Symbiosis: Human Genetics and Politics in the Third Reich. Chicago: University of Chicago Press.

Wellcome Library. „The Lionel Penrose Papers". Digital Collections. Codebreakers: Makers of Modern Genetics. https://wellcomelibrary.org/collections/digital-collections/makers-of-modern-genetics/digitised-archives/lionel-penrose/ (accesat pe 24 august 2017).

Wellcome Trust Case Control Consortium. 2007. „Genome- Wide Association Study of 14,000 Cases of Seven Common Diseases and 3,000 Shared Controls". Nature 447: 661– 78.

White, William Allen. 1922. „What's the Matter with America?" Collier's, 1 iulie, pp. 3– 4.

White House Photographs. 1961. „John F. Kennedy Meets the McGrath Family". 14 noiembrie. Kennedy Presidential Library and Museum, Boston. Digital Identifier: JFKWHP-1961-11-14-A.

Whitelaw, Emma. 2015. „Disputing Lamarckian Epigenetic Inheritance in Mammals". Genome Biology 16:60.

Whiten, Andrew, Christine A. Caldwell, și Alex Mesoudi. 2016. „Cultural Diffusion in Humans and Other Animals". Current Opinion in Psychology 8: 15– 21.

Wiedemann, H.R., G.R. Burgio, P. Aldenhoff, J. Kunze, H.J. Kaufmann, și E. Schirg. 1983. „The Proteus Syndrome: Partial Gigantism of the Hands and/or Feet, Nevi, Hemihypertrophy, Subcutaneous Tumors, Macrocephaly or Other Skull Anomalies and Possible Accelerated Growth and Visceral Affections". European Journal of Pediatrics 140:5– 12.

Wilde, Jonathan J., Juliette R. Petersen, și Lee Niswander. 2014. „Genetic, Epigenetic, and Environmental Contributions to Neural Tube Closure". Annual Review of Genetics 48:583–611.

Wilkins, Adam S., și Robin Holliday. 2009. „The Evolution of Meiosis from Mitosis". Genetics 181:3–12.

Williams, Michael. 2003. Deforesting the Earth: From Prehistory to Global Crisis. Chicago: University of Chicago Press.

Williams, R.C., W.C. Knowler, D.J. Pettitt, J.C. Long, D.A. Rokala, H.F. Polesky, R.A. Hackenberg, A.G. Steinberg, și P.H. Bennett. 1992. „The Magnitude and Origin of European- American Admixture in the Gila River Indian Community of Arizona: A Union of Genetics and Demography". American Journal of Human Genetics 51:101–10.

Wilschut, Rutger A., Carla Oplaat, L. Basten Snoek, Jan Kirschner, și Koen J.F. Verhoeven. 2015. „Natural Epigenetic Variation Contributes to Heritable Flowering Divergence in a Widespread Asexual Dandelion Lineage". Molecular Ecology 25:1759–68.

Winston, Andrew S. 1998. „Science in the Service of the Far Right: Henry E. Garrett, the IAAEE, and the Liberty Lobby". Journal of Social Issues 54:179–210.

Witkowski, Jan. 2015. The Road to Discovery: A Short History of Cold Spring Harbor Laboratory. Cold Spring Harbor: Cold Spring Harbor Laboratory Press.

Wolinsky, Howard. 2007. „A Mythical Beast: Increased Attention Highlights the Hidden Wonders of Chimeras". EMBO Reports 8:212–14.

Wolynn, Mark. Mark Wolynn, The Family Constellation Institute website. http://www.markwolynn.com/ (accesat pe 24 august 2017).

Woo, S.L., A.S. Lidsky, F. Güttler, T. Chandra, și K.J. Robson. 1983. „Cloned Human Phenylalanine Hydroxylase Gene Allows Prenatal

Diagnosis and Carrier Detection of Classical Phenylketonuria". Nature 306:151–55.

Wood, Andrew R., Tonu Esko, Jian Yang, Sailaja Vedantam, Tune H. Pers, Stefan Gustafsson, Audrey Y. Chu, și alții. 2014. „Defining the Role of Common Variation in the Genomic and Biological Architecture of Adult Human Height". Nature Genetics 46:1173–86.

Wood, Edward J. 1868. Giants and Dwarfs. Londra: R. Bentley.

Wood, Roger J. 1973. „Robert Bakewell (1725–1795), Pioneer Animal Breeder, and His Influence on Charles Darwin". Folia Mendeliana 58:231.

———, și Vítězslav Orel. 2001. Genetic Prehistory in Selective Breeding: A Prelude to Mendel. Oxford: Oxford University Press.

Wright, Donald R. 1981. „Uprooting Kunta Kinte: On the Perils of Relying on Encyclopedic Informants". History in Africa 8:205–17.

Wright, Nicholas A. 2014. „Boveri at 100: Cancer Evolution, from Preneoplasia to Malignancy". Journal of Pathology 234:146–51.

Wright, Robert. 1995. „TRB: Dumb Bell". New Republic, 2 ianuarie.

Wu, Hao, Junjie Luo, Huimin Yu, Amir Rattner, Alisa Mo, Yanshu Wang, Philip M. Smallwood, Bracha Erlanger, Sarah J. Wheelan, și Jeremy Nathans. 2014. „Cellular Resolution Maps of X Chromosome Inactivation: Implications for Neural Development, Function, and Disease". Neuron 81:103–19.

Wu, Yuxuan, Dan Liang, Yinghua Wang, Meizhu Bai, Wei Tang, Shiming Bao, Zhiqiang Yan, Dangsheng Li, și Jinsong Li. 2013. „Correction of a Genetic Disease in Mouse Via Use of C RISPR-C as9". Cell Stem Cell 13:659–62.

Wykes, David L. 2004. „Robert Bakewell (1725–1795) of Dishley: Farmer and Livestock Improver". Agricultural History Review 52:38–55.

Xu, Na, Chia-Lun Tsai, și Jeannie T. Lee. 2006. „Transient Homologous Chromosome Pairing Marks the Onset of X Inactivation“. Science 311:377–89.

Xue, James, Todd Lencz, Ariel Darvasi, Itsik Pe’er, și Shai Carmi. 2016. „The Time and Place of European Admixture in the Ashkenazi Jewish History“. PLOS Genetics 13:336–45.

Yablonka-Reuveni, Zipora. 2011. „The Skeletal Muscle Satellite Cell: Still Young and Fascinating at 50“. Journal of Histochemistry & Cytochemistry 59:1041–59.

Yamanaka, Shinya. 2012. „The Winding Road to Pluripotency“. Nobel Lecture, 7 decembrie. https://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2012/yamanaka-lecture.html (accesat pe 3 august 2017).

Yang, Jian, Andrew Bakshi, Zhihong Zhu, Gibran Hemani, Anna A.E. Vinkhuyzen, Sang Hong Lee, Matthew R. Robinson, și alții. 2015. „Genetic Variance Estimation with Imputed Variants Finds Negligible Missing Heritability for Human Height and Body Mass Index“. Nature Genetics 41:1114.

Yin, Kangquan, Caixia Gao, și Jin-Long Qiu. 2017. „Progress and Prospects in Plant Genome Editing“. Nature Plants 3:17107.

Yong, Ed. 2013. „Chinese Project Probes the Genetics of Genius“. Nature 497:297.

———. 2016a. „A Google Maps for the Human Body“. Atlantic, 14 octombrie. https://www.theatlantic.com/science/archive/2016/10/a-google-maps-for-the-human-body/ 504002/ (accesat pe 10 septembrie 2017).

———. 2016b. I Contain Multitudes: The Microbes Within Us and a Grander View of Life. New York: Ecco.

Young, Arthur. 1771. The Farmer’s Tour Through the East of England. Londra: W. Strahan.

Yu, Neng, Margot S. Kruskall, Juan J. Yunis, Joan H. M. Knoll, Lynne Uhl, Sharon Alosco, Marina Ohashi, Olga Clavijo, Zaheed Husain, și Emilio J. Yunis. 2002. „Disputed Maternity Leading to Identification of Tetragametic Chimerism". New England Journal of Medicine 346:1545–52.

Yudell, Michael. 2014. Race Unmasked: Biology and Race in the Twentieth Century. New York: Columbia University Press.

Yunis, Edmond J., Joaquin Zuniga, Viviana Romero, și Emilio J. Yunis. 2007. „Chimerism and Tetragametic Chimerism in Humans: Implications in Autoimmunity, Allorecognition and Tolerance". Immunologic Research 38:213–36.

Zenderland, Leila. 1998. Measuring Minds: Henry Herbert Goddard and the Origins of American Intelligence Testing. Cambridge: Cambridge University Press.

Zeng, Xiao Xia, Kian Hwa Tan, Ailing Yeo, Piriya Sasajala, Xiaowei Tan, Zhi Cheng Xiao, Gavin Dawe, și Gerald Udolph. 2010. „Pregnancy-Associated Progenitor Cells Differentiate and Mature into Neurons in the Maternal Brain". Stem Cells and Development 19:1819–30.

Zerubavel, Eviatar. 2012. Ancestors and Relatives: Genealogy, Identity and Community. Oxford: Oxford University Press.

Zhang, John, Guanglun Zhuang, Yong Zeng, Jamie Grifo, Carlo Acosta, Yimin Shu, și Hui Liu. 2016. „Pregnancy Derived from Human Zygote Pronuclear Transfer in a Patient Who Had Arrested Embryos After IVF". Reproductive BioMedicine Online 33:529–33.

———, Hui Liu, Shiyu Luo, Zhuo Lu, Alejandro Chávez-Badiola, Zitao Liu, Mingxue Yang, și alții. 2017. „Live Birth Derived from Oocyte Spindle Transfer to Prevent Mitochondrial Disease". Reproductive BioMedicine Online 34:361–68.

Zhivotovsky, L.A. 1999. „Recognition of the Remains of Tsar Nicholas II and His Family: A Case of Premature Identification?" Annals of Human Biology 26:569–77.

Zhou, Qinghua, Haimin Li, Hanzeng Li, Akihisa Nakagawa, Jason L. J. Lin, Eui-Seung Lee, Brian L. Harry, Riley Robert Skeen-Gaar, Yuji Suehiro, și Donna William. 2016. „Mitochondrial Endonuclease G Mediates Breakdown of Paternal Mitochondria upon Fertilization". Science 353:394–99.

Zhu, Xiaofeng, J.H. Young, Ervin Fox, Brendan J. Keating, Nora Franceschini, Sunjung Kang, Bamidele Tayo, și alții. 2011. „Combined Admixture Mapping and Association Analysis Identifies a Novel Blood Pressure Genetic Locus on 5p13: Contributions from the CARe Consortium". Human Molecular Genetics 20:2285–95.

Zickler, Denise, și Nancy Kleckner. 2015. „Recombination, Pairing, and Synapsis of Homologs during Meiosis". Cold Spring Harbor Perspectives in Biology 7:a016626.

———. 2016. „A Few of Our Favorite Things: Pairing, the Bouquet, Crossover Interference and Evolution of Meiosis". Seminars in Cell & Developmental Biology 54. doi:10.1016 /j.semcdb.2016.02.024.

Zimmer, Carl. 2005. „Children Learn by Monkey See, Monkey Do. Chimps Don't". New York Times, 13 decembrie.

———. 2008a. Microcosm: E. Coli and the New Science of Life. New York: Pantheon Books.

———. 2008b. „The Search for Intelligence". Scientific American 299:68–75.

———. 2010. Brain Cuttings: Fifteen Journeys through the Mind. New York: Scott & Nix.

———. 2011. „Discovering My Microbiome: 'You, My Friend, Are a Wonderland'". Loom, 27 iunie. http://phenomena.nationalgeographic.com/2011/06/27/discovering-my-microbiome-you-my-friend-are-a-wonderland/ (accesat pe 24 august 2017).

———. 2014a. „Why Do We Have Blood Types?" Mosaic, 15 iulie.

———. 2014b. „White? Black? A Murky Distinction Grows Still Murkier“. New York Times, 26 decembrie 26, A20.

———. 2015a. „Breakthrough doamna Editor Born of Bacteria“. Quanta, 5 februarie.

———. 2015b. „The Cords That Aren’t Cut“. New York Times, 15 septembrie, D3.

———. 2017. „A Speedier Way to Catalog Human Cells (All 37 Trillion of Them)“. New York Times, 22 august, D6.

Zimmermann, Michael B. 2008. „Research on Iodine Deficiency and Goiter in the 19th and Early 20th Centuries“. Journal of Nutrition 138:2060–63.

———, Pieter L. Jooste, și Chandrakant S. Pandav. 2008.„Iodine-Deficiency Disorders“. Lancet 372:1251–62.

Zirkle, Conway. 1946. „The Early History of the Idea of the Inheritance of Acquired Characters and of Pangenesis“. Transactions of the American Philosophical Society 35:91–151.

DESPRE AUTOR

CARL ZIMMER scrie rubrica Matter din ziarul New York Times şi a contribuit cu articole în publicaţiile The Atlantic, National Geographic, Time şi Scientific American. A câştigat Premiul Stephen Jay Gould pentru jurnalism, pe lângă multe alte distincţii. Zimmer predă scrierea ştiinţifică la Universitatea Yale. Lista cărţilor sale anteioare include Parasite Rex, Evolution: The Triumph of an Idea, şi Microcosm.

Mulţumiri

Fiind o carte despre ereditate, trebuie să încep prin a mulţumi familiei mele. Fiicele mele, Charlotte şi Veronica, au fost extrem de înţelegătoare în ultimii doi ani. Au suportat nesfârşitele reflecţii ale tatălui lor despre felul în care ereditatea le-a influenţat sau nu personalitatea. De asemenea, le mulţumesc fratelui meu, Ben, şi părinţilor mei, Mary Goodspeed şi Richard Zimmer, pentru lungile conversaţii pe care le-am purtat despre istoria familiei noastre şi pentru că au făcut lumină în colţurile întunecate ale memoriei mele. Ţin să îi mulţumesc în mod special iubitei mele soţii, Grace. Această carte nu ar fi existat fără ajutorul ei. Ea m-a călăuzit în încercarea de a-mi transforma vârtejul de gânduri într-o idee pentru o carte, sprijinindu-mă în lunile dificile în care se părea că nu voi termina niciodată de scris, citind cu atenţie fiecare pagină a manuscrisului, pentru a-mi semnala ce era neclar sau inutil, şi reamintindu-mi mereu de viaţa noastră de dincolo de ecranul computerului meu.

Adânca mea recunoştinţă lui Stephen Morrow, editorul meu de la Dutton, pentru infinita energie şi atenţia pentru detalii cu care a

contribuit la această carte, păstrându-și intactă vigoarea de la redactarea primelor mele cărți, At the Water's Edge, Parasite Rex și Soul Made Flesh. De asemenea, aș dori să îi mulțumesc agentului meu, Eric Simonoff, pentru faptul că întotdeauna își rezervă entuziasmul pentru ideile pe care le consideră cu adevărat convingătoare, iar apoi îmi acordă tot sprijinul ca să le transform în cărți.

Îi sunt recunoscător Fundației Alfred P. Sloan pentru că mi-a acordat o bursă pentru această carte, ceea ce mi-a permis să efectuez o mai mare parte a cercetărilor necesare pentru un subiect atât de vast. De asemenea, aș dori să le mulțumesc redactorilor de ziare și reviste care m-au ajutat să explorez unele dintre subiectele abordate în această carte, inclusiv lui Michael Mason și lui Celia Dugger de la New York Times și lui Michael Moyer și Thomas Lin de la Quanta. Am trăit experiența secvențierii propriului genom pe când lucram la o serie de articole publicate în Stat, numite „Urzeala genoamelor“[954]. Le sunt recunoscător lui Jason Ukman, Jeff DelViscio și Rick Berke pentru că mi-au permis să mă aventurez într-un teritoriu necunoscut pentru acele articole.

Pentru ajutorul acordat în ceea ce privește cercetarea, transcrierile și verificările, aș dori să le mulțumesc următorilor: Helen Bellison, Nakeirah Christie, Asu Erden, Kevin Hwang, Jeremiah Johnston, Saatchi Kalsi, Haleigh Larson, Lauren McNeel, Neal Ravindra, Kevin Wang și Maddy Zoltek. Le mulțumesc lui Alice Colwell și Erika Richards pentru ajutorul cu traducerea în limba germană. Îi sunt recunoscător lui Jay Shendure de Universitatea din Washington, care a citit întregul manuscris pentru acuratețe științifică, la fel cum au făcut și Graham Coop și membri ai laboratorului său de la Universitatea din California, Davis: Doc Edge, Erin Calfee, Vince Buffalo, Nancy Chen, Emily Josephs, Sivan Yair, Kristin Lee și Anita To.

Am fost ajutat de multe persoane să obțin informațiile pe baza cărora am scris această carte. Le sunt deosebit de recunoscător celor care m-au primit cu ocazia vizitelor în scop de cercetare, mai cu seamă Patriciei Martinelli de la Vineland Historical and Antiquarian Society,

personalului de la Luther Burbank Home and Gardens din Santa Rosa, California.

Am comunicat cu multe persoane despre subiectele explorate în carte – fie personal, fie la telefon sau prin e-mail. Unele dintre aceste persoane au citit fragmente din cartea mea și mi-au împărtășit reacţiile lor. Aş dori să le mulţumesc tuturor pentru că au fost generoși cu timpul și cunoştinţele lor: Erol Akcay, Joshua Akey, Tracy Bale, Tracey Beck, Ethan Bier, Catherine Bliss, Russell Bonduriansky, Christine Brown, Tony Capra, Francisco Ceballos, Christopher Chabris, George Church, Declan Clarke, Nathaniel Comfort, Graham Coop, Ian Deary, Jack Dekkers, Brian Dias, Jill Doerfler, Joseph Ecker, Erle Ellis, Yaniv Erlich, Kevin Esvelt, William Foulkes, Keolo Fox, Valentino Gantz, Mark Gerstein, Simon Gravel, John Greally, Robert Green, Hank Greeley, Sean Harper, Joe Heinrich, Joel Hirschhorn, Greg Hurst, Insoo Hyun, Amiyaal Ilany, Anthony James, Anthony Jose, Fred Kaplan, Eimear Kenny, Johannes Krause, Leonid Kruglyak, Sushant Kumar, Amanda Larracuente, Iosif Lazairidis, Zachary Lippman, Isabelle Mansuy, Robert Martienssen, Christopher Mason, Iain Mathieson, John McCutcheon, Maurizio Meloni, Elizabeth Murchison, Alondra Nelson, Faranza Parshankar, Diane Paul, Nathan Pearson, Joseph Pickrell, Ron Pinhasi, Danielle Posthuma, James Priest, Jonathan Pritchard, Erik Puffenberger, Jennifer Raff, David Reich, Stuart Ritchie, Noah Rosenberg, Beth Shapiro, Adam Siepel, Robert Sparrow, Kevin Strauss, Sonia Sutti, Kim TallBear, Ali Torkamani, Sici Tsoi, Tobias Uller, Peter Visscher, Christopher Walsh, Eske Willerslev și Melinda Zeder.

Indice

B

C

D

E

F

G

H

I, Î

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S, Ș

T

U

V

W

X

Y

Z

În limba engleză, în original: Game of Genomes (n.red.)